Aus der Abteilung Innere Medizin I
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. W. Dölle
der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen

Der diagnostische Wert der ungezielten Biopsie bei der Ösophago-Gastro-Duodenoskopie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von

Gisela Schneider
aus Tübingen

1984

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536518_0003

Aus der Abteilung Innere Medizin I
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. W. Dölle
der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen

Der diagnostische Wert der ungezielten Biopsie bei der Ösophago – Gastro – Duodenoskopie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von

Gisela Schneider
aus Tübingen

1984

Dekan: Professor Dr. D. Plester
1. Berichterstatter: Professor Dr. H. Malchow
2. Berichterstatter: Professor Dr. G. Kieninger

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (0 74 72) 2 21 45

MEINEN ELTERN

IN

DANKBARKEIT

Meinen aufrichtigen Dank möchte ich Herrn Professor Dr. Malchow für die freundliche Überlassung des interessanten Themas und die gute Betreuung aussprechen.
Außerdem gilt mein Dank Herrn Priv.-Doz. Dr. Schomerus für seine Unterstützung.
Für die Hilfe bei der statistischen Auswertung möchte ich mich bei Herrn Professor Dr. Dietz und Herrn Dr. Deichsel des Instituts für Med. Biometrie bedanken; außerdem bei den Ärzten, Schwestern und Pflegern der endoskopischen Abteilung der Medizinischen Klinik für die gute Zusammenarbeit bei der Durchführung der Studie.

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung 4
1.1 Geschichtlicher Rückblick 4
1.2 Fragestellung 5

2. Patienten, Untersuchungen und Auswertung 10
2.1 Patienten 10
2.2 Untersuchungen 11
2.2.1 Die Gastroskopie 11
2.2.2 Die histologische Untersuchung 13
2.3 Die Auswertung 14
2.3.1 Auswertung der endoskopischen und histologischen Befunde 14
2.3.2 Die Prüfung der Übereinstimmung von Endoskopie und Histologie 15
2.3.2.1 Der Kappa-Reliabilitätskoeffizient 15
2.3.2.2 Die Anwendung des Kappa-Koeffizienten in dieser Studie 16

3. Ergebnisse 19
3.1 Ergebnisse des Ösophagus 20
3.2 Ergebnisse des Magens 24
3.2.1 Ergebnisse des Corpus-Fundusbereichs 24
3.2.2 Ergebnisse des Antrums 30
3.3 Ergebnisse des Bulbus duodeni 36
3.4 Ergebnisse des operierten Magens 40
3.4.1 Ergebnisse der zu-und abführenden Schlinge 40
3.4.2 Ergebnisse des Anastomosenbereichs 41
3.4.3 Ergebnisse des Restmagens 44
3.5 Ergebnisse der gezielten Biopsien 44
3.5.1 Ergebnisse des Ösophagus 45
3.5.2 Ergebnisse des Corpus-Fundusbereichs 46
3.5.3 Ergebnisse des Antrums 49
3.5.4 Ergebnisse des Bulbus duodeni 52
3.6 Ergebnisse der Reliabilitätsprüfung 53
3.6.1 Die Kontingenztafeln 53
3.6.1.1 Die KxK-Feldertafeln für den Ösophagus 54

3.6.1.2 Die KxK-Feldertafeln für den Corpus-Fundusbereich 54
3.6.1.3 Die KxK-Feldertafeln für das Antrum 55
3.6.1.4 Die KxK-Feldertafeln für den Bulbus duodeni 55
3.6.1.5 Die KxK-Feldertafeln für den operierten Magen 56
3.6.1.5.1 Die zu- und abführende Schlinge 56
3.6.1.5.2 Die Anastomose 56
3.6.1.5.3 Der Restmagen 57
3.6.1.6 Die KxK-Feldertafeln für die Untersucher 57
3.6.1.7 Die KxK-Feldertafeln für die Instrumente 62
3.6.2 Ergebnisse des Kappa-Koeffizienten 65
3.6.2.1 Ergebnisse für die verschiedenen Lokalisationen für die verschiedenen Fragestellungen 65
3.6.2.2 Ergebnisse für die verschiedenen Untersucher 66
3.6.2.3 Ergebnisse für die verschiedenen Instrumente 66

4. Besprechung 67
4.1 Der diagnostische Wert der ungezielten Biopsie im Magen 67
4.1.1 Die Übereinstimmung von Endoskopie und Histologie 67
4.1.2 Der Normalbefund im Magen 70
4.1.3 Die Entzündungen der Magenschleimhaut 72
4.1.3.1 Die Oberflächengastritis und die chronische Gastritis 72
4.1.3.2 Die chronisch-atrophische Gastritis 75
4.1.3.3 Die Intestinale Metaplasie 80
4.1.3.4 Die Dysplasien 81
4.1.3.5 Die erosive Entzündung 82
4.1.4 Die Diagnose des Morbus Crohn im Magen 83
4.1.5 Foveoläre Hyperplasie und Morbus Ménétrier 85
4.2 Der diagnostische Wert der ungezielten Biopsie im Bulbus duodeni 88

4.2.1 Die Übereinstimmung von Endoskopie und Histologie 88
4.2.2 Der Normalbefund im Bulbus duodeni 89
4.2.3 Die Entzündung der Bulbusschleimhaut 90
4.2.4 Andere Erkrankungen im Bulbus duodeni 92
4.3 Der diagnostische Wert der ungezielten Biopsie im operierten Magen 93
4.3.1 Die Übereinstimmung von Endoskopie und Histologie 93
4.3.2 Die zu- und abführende Schlinge 94
4.3.3 Der Anastomosenbereich 94
4.3.4 Der Restmagen 96
4.4 Der diagnostische Wert der ungezielten Biopsie im Ösophagus 98
4.4.1 Die Übereinstimmung von Endoskopie und Histologie 98
4.4.2 Die Refluxkrankheit 99
4.5 Der diagnostische Wert der ungezielten Biopsie bei der Früherkennung des Magenkarzinoms 100
4.6 Abhängigkeit der Übereinstimmung von Untersucher und Instrument 102

5. Zusammenfassung 106

6. Abkürzungen 107

7. Literaturverzeichnis 109

Lebenslauf 122

1. Einleitung

1.1 Geschichtlicher Rückblick

Die ersten Versuche, Abschnitte des Gastrointestinaltraktes dem menschlichen Auge zugänglich zu machen, gehen sehr weit zurück. In Ägypten wurden bereits 3000 v.Chr. erste Inspektionen des Rektums durchgeführt. (KOCH 1974) Etwa 400 v.Chr. kann man auch bei Hippokrates über rektoskopische Untersuchungen nachlesen. (KOCH 1974)
Die erste Mitteilung einer direkten Betrachtung der Magenschleimhaut bei einem Patienten stammt aus dem Jahre 1833. (WEISS und Mitarb. 1978) Damals beobachtete der Armeearzt Beaumont, durch eine posttraumatisch entstandene Magenfistel, mehrfach Erosionsblutungen nach Alkoholexzessen. (WEISS und Mitarb. 1978)
1868 verwendete Kussmaul als erster Arzt ein Instrument; es handelte sich um ein einfaches starres Rohr, mit dem er bei einem Schwertschlucker eine Ösophagoskopie durchführte. (KOCH 1974) 1880 konstruierte dann Leitner das erste Gastroskop für von Mikulicz. (WEISS und Mitarb. 1978)

In der Folgezeit konnte sich die Gastroskopie trotz verschiedener technischer Verbesserungen nicht durchsetzen. Erst als Wolf und Schindler 1931 das erste semiflexible Gerät vorstellten, begann die Gastroskopie an praktischem Wert zu gewinnen. (WEISS und Mitarb. 1978)
Die moderne Gastroskopie mit ihrer weltweiten Verbreitung begann, nachdem Hopkins 1954 und Hirschowitz 1958 die vollflexiblen Glasfiberinstrumente entwickelt hatten. (KOCH 1974) Die Einführung dieser vollflexiblen Instrumente war die Voraussetzung dafür, daß die Gastroskopie heute eine entscheidende Rolle bei der Diagnostik von Magenerkrankungen spielt.
Die Anfänge der Magenbiopsie gehen auf das Ende des 19. Jahrhunderts zurück. Man versuchte damals mittels üblicher Magensonden durch heftige Aspiration, Schleimhautpartikel zu gewinnen. (KOCH 1974)

Zwischen 1835 und 1962 wurden verschiedene Gastroskope konstruiert, die zusätzlich zur Betrachtung der Schleimhaut eine gezielte Biopsientnahme ermöglichten. (KOCH 1974)

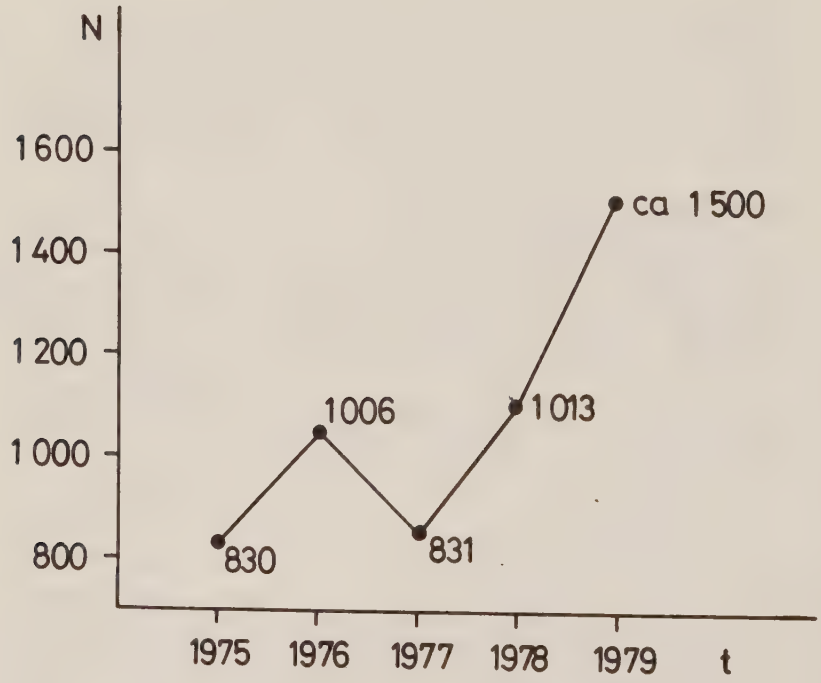
Parallel zu dieser Entwicklung, lief die Entwicklung von Sonden zur blinden Saugbiopsie. (TOMENIUS 1950; HENNING und HEINKEL 1955) Dabei war der Vorteil der blinden Saugbiopsie, daß auch Stellen biopsiert werden konnten, die den damaligen Gastroskopen nicht zugänglich waren; außerdem konnten sie auch breitere Anwendung finden.
Die blinde Saugbiopsie war ohne Zweifel eine Methode, die die Gastritisforschung enorm befruchtet hat. Dies darf aber nicht darüber hinwegtäuschen, daß die Saugbiopsie des Magens heute nur noch historische Bedeutung besitzt. (KOCH 1974)
Durch die Verwendung der vollflexiblen Glasfiberinstrumente ist es heute möglich aus jeder Stelle des oberen Gastrointestinaltraktes, Gewebe zu entnehmen.

1.2 Fragestellung

Welche Bedeutung der Ösophago- Gastro- und Duodenoskopie heute zukommt, zeigt die dauernd steigende Zahl an durchgeführten Untersuchungen. Als Beispiel sei hier die Entwicklung der letzten Jahre an der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen gezeigt, wie sie aus Abbildung 1 deutlich wird.
Heute gehört die Ösophago- Gastro- und Duodenoskopie zu den wichtigsten diagnostischen Methoden zur Abklärung von Beschwerden des oberen Gastrointestinaltraktes. Dabei wird die Indikationsstellung von verschiedenen Autoren etwas unterschiedlich gehandhabt. Hier einige Beispiele:
SEGAL und Mitarbeiter (1975) grenzen die Indikationen folgendermaßen ab: "Die Endoskopie sollte für negative Röntgenbefunde bei persistierenden Beschwerden und der Abklärung röntgenologisch nicht als maligne geltender Läsionen vorbehalten bleiben."

UNIV. ULM

Abb. 1 Zahl der Gastroskopien pro Jahr von 1975 - 1979
(N: Anzahl der Untersuchungen)



WEISS und Mitarbeiter (1978) legen die Indikationen so fest: 1. Pathologische und verdächtige Röntgenbefunde. - 2. Negative Röntgenbefunde, wenn der Patient länger als drei Wochen Beschwerden hat oder älter als 40 Jahre ist oder familiär belastet ist oder eine Eisenmangelanämie besteht. - 3. Bei Verdacht auf eine Ulkuskrankheit. - 4. Bei Patienten mit Magenpolypen. - 5. Bei Patienten mit perniziöser Anämie. - 6. Bei Patienten mit einem Morbus Ménétrier. - 7. Bei Patienten nach einer Teilresektion des Magens.

Dies sollen nur zwei Beispiele für die Indikationsstellung sein. Ähnliche Vorstellungen finden wir bei WEINSTEIN (1977) oder HAMMER (1975). Dabei wird immer wieder darauf hingewiesen, daß die Gastroskopie und die Röntgenuntersuchung des Magens zwei sich ergänzende Untersuchungsmethoden sind, da besonders mit Hilfe der Biopsie bei der Gastroskopie verdächtige Befunde abgesichert werden können. (KRIEDEMANN und Mitarb. 1975)
HEINKEL (zitiert bei HAMMER 1975) stellt schlicht fest: "Wo die Indikation zur Röntgenuntersuchung des Magens besteht, ist sie auch zur Gastroskopie gegeben. SEIFERT dagegen (1977 a) gibt der Gastroskopie gegenüber der Röntgenuntersuchung den Vorzug. Inzwischen hat die Ösophago- Gastro-Duodenoskopie die Röntgenuntersuchung nahezu ganz verdrängt.

Eine besondere Bedeutung kommt der Gastroskopie bei der Früherkennung des Magenkarzinoms zu. In der Bundesrepublik gehört das Magenkarzinom zu den häufigsten Karzinomen beider Geschlechter. (OEHLERT 1978)
Die Morbiditätsrate (Neuerkrankungsziffer pro 100 000 Einwohner) liegt in der Bundesrepublik bei 102; damit liegt die BRD an dritter Stelle hinter Japan und Chile (OEHLERT 1978). Aufgrund der hohen Inzidenz des Magenkarzinoms in Japan wurden dort Gastroskopien als Reihenuntersuchungen durchgeführt. (WEISS und Mitarb. 1978) Das führte dazu, daß heute in Japan etwa 30% aller Magenkarzinome im Stadium des Frühkarzinoms diagnostiziert werden, (QIZILBASH et al. 1977) während es in Europa ein wesentlich geringerer Anteil ist.

Bei einer 1975 von MILLER und Mitarbeitern durchgeführten Umfrage, wurde festgestellt, daß in den Jahren 1968 - 1973 nur 6% aller Magenkarzinome im Stadium des Frühkarzinoms diagnostiziert wurden. (MILLER und Mitarb. 1975)
Diese Zahl konnte in den letzten Jahren durch verstärkt durchgeführte Untersuchungen gesteigert werden. SEIFERT (1977 b) stellte von 1970 - 1975 eine Steigerung von 10 auf 18% fest.
Dabei liegt der Wert der Gastroskopie nicht allein in der

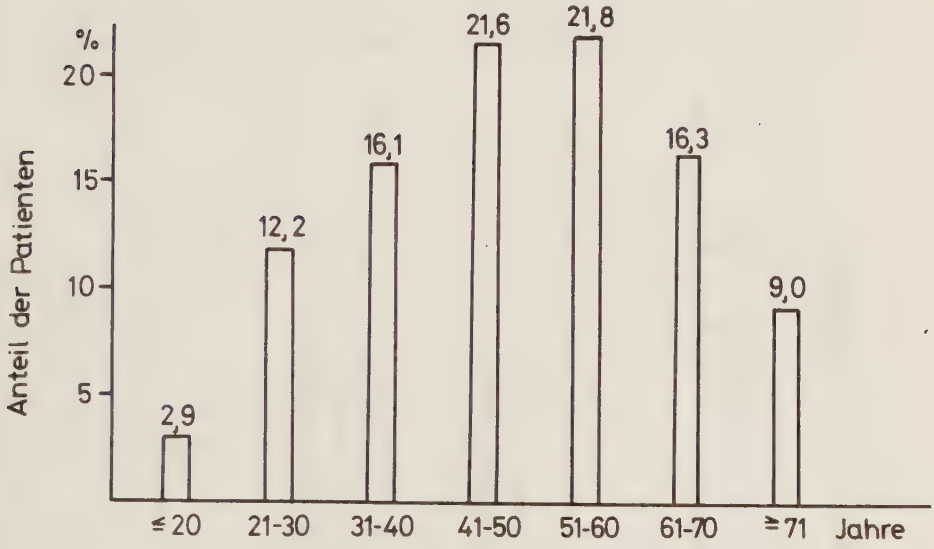
reinen Betrachtung der Schleimhaut als vielmehr in der Möglichkeit aus auffälligen Stellen, wie zum Beispiel einem Ulkus, einer Erosion, polypösen Veränderungen oder auch im Niveau der Schleimhaut liegende Veränderungen, Gewebe zur histologischen Untersuchung entnehmen zu können, begründet.

Dabei gilt, daß je mehr Biopsien pro Läsion entnommen werden, das Ergebnis umso besser ist. Es werden zwischen 4 und 9 Biopsien pro Läsion empfohlen. (HAMPEL und Mitarb. 1974; ROWLAND et al. 1976; SANCHO-POCH et al. 1978)
Vielerorts ist es auch üblich neben den gezielt entnommenen Biopsien aus den verschiedenen Läsionen, auch ungezielt in den verschiedenen Regionen, Gewebe zu entnehmen. Das bedeutet, daß die Biopsie aus Regionen entnommen wird ohne eine sichtbar umschriebene Veränderung. Verschiedene Autoren weisen auf die Notwendigkeit dieser ungezielten Biopsien hin: (WEISS und Mitarb. 1978; SEIFERT 1977 a; KOCH 1974)

Verschiedene Untersucher haben bei verschiedenen Schleimhautveränderungen eine Diskrepanz zwischen den endoskopischen und histologischen Diagnosen gefunden. Dabei schwanken die Angaben über die Übereinstimmung von Endoskopie und Histologie sehr stark: ATKINS und BENEDIKT (1956) geben eine Übereinstimmung von 87% für den Normalbefund an; CRONSTEDT (1973) eine Übereinstimmung von 68%. Bei der chronisch-atrophischen Gastritis liegen Angaben zwischen 24% bei HENNING und Mitarbeitern (1966) und 95% bei HONDA (1971) vor. Nachdem die Angaben über die Korrelation von Endoskopie und Histologie so stark differieren, die heutigen Glasfiberinstrumente mit einer guten Optik ausgestattet sind und der Anteil der ungezielten Biopsien nicht unerheblich ist, scheint es notwendig die Frage nach dem diagnostischen Wert dieser ungezielten Biopsien zu stellen.
Dazu wurde eine prospektive Studie durchgeführt, die 509 Gastroskopien umfaßt, wobei 1414 ungezielte Biopsien beurteilt wurden.
Dabei sollen folgende Fragen geklärt werden:
1. Wie gut korreliert der makroskopische Eindruck bei der Gastroskopie mit dem histologischen Befund?

2. Welche Schleimhautveränderungen werden endoskopisch nicht gesehen oder falsch beurteilt? Was kommt diesen Veränderungen für eine klinische Bedeutung zu?
3. Inwieweit ist die Übereinstimmung zwischen Endoskopie und Histologie vom untersuchenden Arzt beziehungsweise vom verwendeten Instrument abhängig?

Abb. 2 Altersverteilung der untersuchten Patienten
(Anteil der untersuchten Patienten pro Altersgruppe)



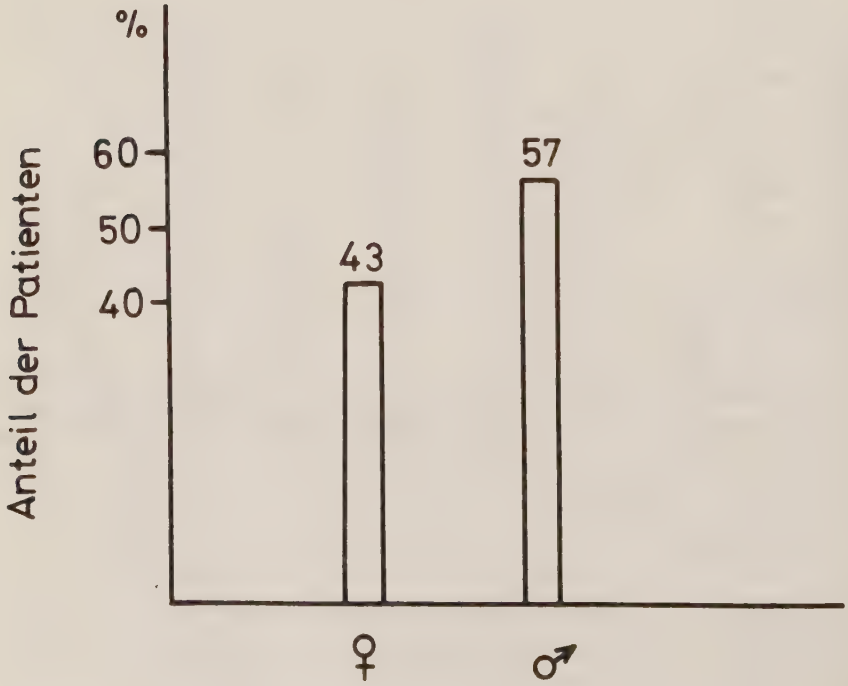
2. Patienten, Untersuchungen und Auswertung

2.1 Patienten

Für diese Studie wurden 509 Gastroskopien verwertet, die vom 3.12.1979 bis zum 31.5.1980 an der Medizinischen Universitätsklinik Tübingen durchgeführt wurden. Dabei wurden alle Patienten, die im angegebenen Zeitraum gastroskopiert wurden, unselektioniert in diese Studie aufgenommen; mit Ausnahme von Notfallgastroskopien und Patienten, bei denen eine Biopsie aus verschiedenen Gründen nicht möglich war.

In stationärer Behandlung befanden sich 45% der Patienten, 55% kamen ambulant zu dieser Untersuchung. Die Alters- und Geschlechtsverteilung zeigen Abb. 2 und 3.

Abb. 3 Geschlechtsverteilung der untersuchten Patienten (Anteil der Patienten in Bezug auf das Geschlecht)



Die Indikationen für die Ösophago- Gastro- Duodenoskopie zeigt Tab. 1.

Tab. 1 Indikationen für die Ösophago- Gastro- Duodenoskopien

unklare Oberbauchbeschwerden	21 %
Verdacht auf Ulcus ventriculi / duodeni	8,5%
Kontrolle bei Ulcus ventriculi	7,0%
Fragliche Blutungsquelle	6,9%
Übelkeit und Erbrechen	6,5%
Kontrolle bei Ulcus duodeni	5,7%
Kontrolle nach Magenteilresektion	5,6%
Verdacht auf Morbus Crohn	4,9%
Verdacht auf Magenkarzinom	4,6%
Kontrolle bei Gastritis	2,9%
Ösophagusvarizen	2,4%
retrosternale Schmerzen	2,1%
Kontrolle nach Polypektomie	1,8%
Verdacht auf Hiatushernie	1,2%
Verdacht auf Lymphom	1,2%
Chronisch-atrophische Gastritis	1,1%
Pylorusstenose	1,1%
unklare Anämie	0,8%
B_{12}-Anämie	0,8%
Dysphagie	0,8%
Verdacht auf Refluxösophagitis	0,8%
Appetitlosigkeit	0,8%
seltene Indikationen	11,5%

2.2 Untersuchungen

2.2.1 Die Gastroskopie

Die Untersuchung wurde in der üblichen Weise durchgeführt. Nach einer Prämedikation mit 0,5 mg Atropin, trinken von Endoparactol und nach Rachenanästhesie mit einem Lokalanästhetikum (Xylocain^{R}), wurde das Instrument eingeführt und in Linksseitenlage vorgeschoben.

Nach Betrachten des Ösophagus, der verschiedenen Magenabschnitte und des Bulbus duodeni, (eventuell auch tieferer Duodenalabschnitte) wurden neben gezielten Biopsien aus bestimmten Läsionen, der Bulbus duodeni, das Antrum und der Corpus- Fundusbereich ungezielt biopsiert; das bedeutet, daß die Biopsie aus einer Region ohne umschriebene Veränderung entnommen wurde.

Abb. 4 Dokumentationsbogen

ÖGD Nr. .....

Name ..... Vorname ..... Datum .....

Biopsie	n	Schleimhautbefund	gezielt	Diagnose
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				

Lokalisation

Untersucher .....

Biopsiert wurde mit einer Biopsiezange, die durch den Instrumentierkanal eingeführt wird und bei Instrumenten mit prograder Optik automatisch im Blickfeld auftaucht. Die mit dieser Zange gewonnenen Biopsien erfassen gewöhnlich die Muscularis mucosae nicht mit, sondern nur oberflächliche Schleimhautanteile. (HAFTER 1978; RÖSCH 1979)
Der untersuchende Arzt dokumentierte seinen makroskopischen Eindruck der biopsierten Stellen mit den entsprechenden Diagnosen auf einem entsprechend vorbereiteten Dokumentationsbogen. (Abb. 4) Die Stelle aus der biopsiert wurde, wurde auf einem Schema des Magens nach OEHLERT (1978) eingetragen. (siehe Abb. 4)
Bei den Untersuchungen wurden folgende Instrumente mit prograder Optik verwendet: GIF D 3, Kindergastroskop P 2 und in wenigen Fällen das ACMI TX C, außerdem das GIF Q, das sich durch die um 30° abgewinkelte Optik von den anderen Instrumenten unterscheidet.

2.2.2 Die histologische Untersuchung

Die histologische Untersuchung wurde in den meisten Fällen am Pathologischen Institut der Universität Freiburg vorgenommen. In einigen Fällen wurde sie am Pathologischen Institut der Universität Tübingen und bei Verdacht auf Morbus Crohn am Pathologischen Institut der Universität Marburg durchgeführt.
Die von Prof. OEHLERT beurteilten Biopsien wurden folgendermaßen vorbereitet und bearbeitet:
"Die Einsendung des gastroskopisch gewonnenen Biopsiematerials erfolgt in kleinen Kunststoffröhrchen, die mit einer 5-7%igen Formalinlösung gefüllt sind.
Die Einbettung der in Formalin gehärteten Biopsiestückchen erfolgt in Paraplast im Autotechnikon Ulta, wobei die gesamte Einbettungsprozedur 2 Stunden dauert. Das Giessen der flachen Parafinblöcke wird in unsern Labors mittels des Tissue Tek-II-Systems durchgeführt, das neben der Bequemlichkeit für die med.-technische Assistentin auch eine Ein-

sparung von Einbettungsmedium, in diesem Falle Paraplast gewährleistet.
Zur Herstellung der Schnitte verwenden wir elektrisch betriebene Rotationsmikrotome der Firmen Leitz und Jung, die in Handhabung und auch hinsichtlich der Qualität der Schnitte keine von uns bemerkten Unterschiede aufweisen. In unserem Magen-Darm-Labor werden von jedem Block, der unter normalen Bedingungen ein einziges Biopsiepartikel enthält, zwei Schnittbänder à 50 Schnitte angefertigt, die durch eine Stufe von etwa 1 mm voneinander getrennt sind. Aus beiden Schnittbändern werden 8 - 10 Einzelschnitte auf jeweils 3 Objektträger aufgezogen, so daß von jeder Stufe im Durchschnitt 24 - 30 Einzelschnitte zur Verfügung stehen. Routinemäßig erfolgt die Färbung mit Hämalaun-Eosin- und PAS-Färbung. Zwei Schnitte bleiben als Leerschnitte für eine evt. notwendige weitere Färbung, z.B. Berliner Blau-Reaktion, Kongorot- oder Gomori-Färbung zurück. (OEHLERT 1978)

2.3 Die Auswertung

2.3.1 Die Auswertung der endoskopischen und histologischen Diagnosen

Die Auswertung erfolgte aufgrund des ausgefüllten Dokumentationsbogens, des Gastroskopieberichtes und des histologischen Gutachtens.
Dabei wurde zunächst die endoskopische Diagnose bzw. Verdachtsdiagnose mit dem histologischen Befund verglichen und in entsprechend vorbereitete Tabellen eingetragen (vgl. Tab. 2 - 8) und ausgewertet.
Um eine genaue Analyse durchführen zu können, wurden die Ergebnisse für jede Hauptlokalisation (Ösophagus, Corpus-Fundusbereich, Antrum, Bulbus duodeni, und operierter Magen) für jeden Untersucher und jedes Instrument, ebenso nach Hauptlokalisationen getrennt, ausgewertet.

2.3.2 Die Prüfung der Übereinstimmung von Endoskopie und Histologie

2.3.2.1 Der Kappa-Reliabilitätskoeffizient

Unter Reliabilität versteht man den Grad der übereinstimmenden Beurteilung eines Kriteriums von verschiedenen Personen; in dieser Studie verstehen wir darunter also den Grad der übereinstimmenden Beurteilung der Magenschleimhaut durch den untersuchenden Arzt und den Histologen.
Die Überprüfung der Übereinstimmung (Reliabilität) von Endoskopie und Histologie erfolgte durch den Kappa-Koeffizienten nach Cohen (1960). (LIENERT 1978)
Grundlage dieser Auswertung sind kxk - Feldertafeln, wie sie unter 3.6.1 dargestellt sind.
Das Prinzip nach dem Cohen diesen Koeffizienten definiert hat, beruht auf der Beantwortung der Frage, in wieweit die beobachteten Besetzungszahlen der Diagonalfelder die rein zufällig zu erwartende Besetzung dieser Felder übersteigt. (LIENERT 1978)
Dabei gilt:

$$K = \frac{P_o - P_e}{1 - P_e}$$

Definitionsgemäß entspricht dabei:

- P_o der beobachteten Übereinstimmung, also den Besetzungszahlen der Diagonalfelder;
- P_e der zufällig zu erwartenden Übereinstimmung, also den zufällig zu erwartenden Besetzungszahlen der Diagonalfelder.

P_e wird dabei folgendermaßen berechnet:

$$P_e = e_{11} + e_{22} + \dots + e_{nn}$$

$$e_{11} \; (k_{1.} \times k_{.1}) / N$$

$$\vdots$$

$$e_{nn} = (k_{n.} \times k_{.n}) / N$$

P_o wird folgendermaßen berechnet:

$$P_o = f_{11} + f_{22} + f_{33} + \cdots f_{nn}$$

Dabei gilt: N = Gesamtsumme, e = zufällig zu erwartende Besetzungszahl eines Diagonalfeldes, f = beobachtete Besetzungszahl eines Diagonalfeldes.

So erhält man einen zwischen -1 und 1 variierenden Kappa-Koeffizienten. Eine maximale Übereinstimmung ergibt den Wert 1; entspricht die Übereinstimmung der zufällig zu erwartenden Übereinstimmung, so ergibt sich der Wert 0.
1977 wurde folgende Einteilung und Bewertung des Kappa-Koeffizienten im Journal of biometric society vorgenommen: (LANDIS und Mitarb. 1977)

0,00	Poor
0,00-0,20	slight
0,21-0,40	Fair
0,41-0,60	Moderate
0,61-0,80	Substantly
0,81-1,00	almost perfect

2.3.2.2 Die Anwendung des Kappa-Koeffizienten in dieser Studie

Zur Überprüfung der Übereinstimmung von Endoskopie und Histologie wurden die Ergebnisse der Gesamtauswertung in KxK - Feldertafeln eingeteilt.
In einem ersten Schritt wurde untersucht, in wieweit die vom untersuchenden Arzt gestellte Diagnose histologisch bestätigt wird oder aber eine andere Diagnose gestellt wird. Dabei wurden selten gestellte Diagnosen nicht berücksichtigt. (erste Fragestellung)
Es ergab sich folgende Gruppeneinteilung:

Im Magen

Endoskopisch	Histologisch
Normalbefund (o.B.)	Normalbefund

Endoskopisch	Histologisch
Oberflächengastritis (OG)	Oberflächengastritis
	- geringgradig
	- lebhaft
	- ausgeprägt
(chronische) Gastritis (CG)	chronische Gastritis
	-mit foveolärer Hyperplasie
	-mit beginn.Schleimhautatrophie
chron.-atrophische	chron.-atroph. Gastritis
Gastritis (CAG)	-mit foveolärer Hyperplasie
	-mit lymphatischer Hyperplasie
	-mit intestinaler Metaplasie
erosive Gastritis	erosive Gastritis
foveoläre Hyperplasie	foveoläre Hyperplasie
Im Bulbus duodeni	
Normalbefund	Normalbefund
Duodenitis	chron.entzündete Duodenal-schleimhaut
	-mit Zottenhyperplasie
erosive Entzündung	erosive Entzündung
abgeheiltes Ulcus duodeni	entzündete Schleimhaut mit Granulationsgewebe
Lymphostat.Enteropathie	Lymphangiektasien
Im Ösophagus	
Normalbefund (o.B.)	Normalbefund
Ösophagitis	Ösophagitis
	-mit papillärer Hyperplasie
	-mit foveolärer Hyperplasie
	-mit Granulationsgewebe und Erosionen
Soor	Soor
Im operierten Magen	
Zu- und Abführende Schlinge	
Normalbefund	Normalbefund
Entzündung	Chron.Entzündung (mit Zotten-hyperplasie)

Endoskopisch	Histologisch
Anastomosenbereich	
Normalbefund (o.B.)	Normalbefund
Anastomositis	Entzündung - mit foveolärer Hyperplasie
atrophische Entzündung	chron.Entzündg.mit beg.Atrophie -mit lymphatischer Hyperplasie - mit foveolärer Hyperplasie
Anastomosenpolyp	gutartiger Anastomosenpolyp Anastomosenpolyp mit Dysplasie 1 und 2
Restmagen	
Normalbefund (o.B.)	Normalbefund
Oberflächengastritis	Oberflächengastritis
Chronische Gastritis	chron.Gastritis mit beg.Atrophie
chron.-atroph.Gastritis	chron.-atroph. Gastritis - intestinaler Metaplasie

In einem zweiten Schritt sollte geprüft werden, ob es endoskopisch möglich ist mit hinreichender Genauigkeit zwischen einer normalen Schleimhaut, einer entzündeten Schleimhaut und allgemein anderen Veränderungen zu differenzieren. Dazu stellten wir 3 x 3 - Feldertafeln für die verschiedenen Regionen mit folgender Einteilung auf:
Normalbefund, Entzündungen (chron.Gastritiden, erosive Entzündungen) und andere Erkrankungen (Foveoläre Hyperplasie, M. Crohn, M. Ménétrier ...) (zweite Fragestellung)

In einer dritten Berechnung des Kappa-Koeffizienten sollte geprüft werden, ob endoskopisch eine Differenzierung nach unauffälliger Schleimhaut und entzündeter Schleimhaut möglich ist. (dritte Fragestellung)

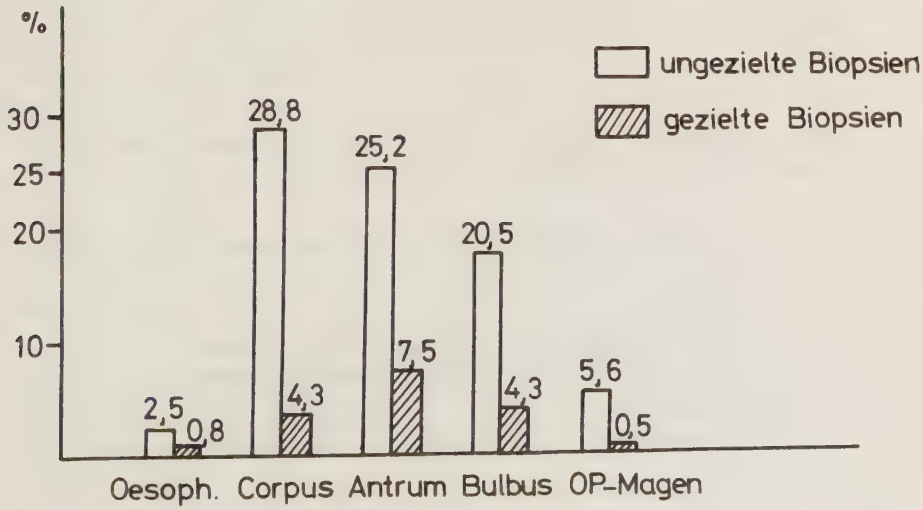
Weiterhin wurde für jeden Untersucher und jedes Instrument ein Kappa berechnet, um zu prüfen, ob der Grad der Übereinstimmung in Abhängigkeit steht zum Untersucher oder Instrument.

3. Ergebnisse

Bei den 509 Gastroskopien wurde aus 1712 Stellen Gewebe zur histologischen Untersuchung entnommen.
Dabei handelte es sich in 298 Fällen um Läsionen, aus denen gezielt biopsiert wurde und in 1414 Fällen wurde aus verschiedenen Regionen ohne umschriebene Veränderung - also ungezielt - biopsiert.
Die Verteilung der Biopsien auf die verschiedenen Regionen zeigt Abbildung 5.
(Alle Abkürzungen, die in den Tabellen und Abbildungen verwendet wurden, werden S. 107 f. erklärt.)

Abb. 5 Verteilung der Biopsien
(Anteil der gezielten/ungezielten Biopsien in den verschiedenen Regionen)

(Alle in den Tabellen und Abbildungen verwendeten Abkürzungen sind Seite 107 und 108 erklärt.)



3.1 Ergebnisse des Ösophagus

Die Verteilung der 42 ungezielten Biopsien des Ösophagus zeigt Tab. 2.

Tab. 2 Gesamtergebnis des Ösophagus

E \ H	o.B.	Ö.itis	Ö.itis papill Hyper	fov. Granul.	eros. Granul.	fov. Hyp.	eros. itis	Summe
o.B.	3	2	1	0	0	2	0	8
Reflux Ö.itis	2	9	5	0	4	2	0	22
hyperregn. Ö.pathie	0	0	1	0	0	0	0	1
fov. Hyp.	1	1	0	1	0	0	0	3
erosive Entz.	0	2	1	0	0	0	1	4
Soor	2	2	0	0	0	0	0	4
Summe	8	16	8	1	4	4	1	42

Endoskopisch schien der Ösophagus in 8 Fällen unauffällig zu sein (19,1%). Dies konnte histologisch jedoch nur in drei Fällen bestätigt werden. In den fünf anderen Fällen zeigte sich eine Entzündung, die in einem Fall mit einer papillären Hyperplasie und in zwei Fällen mit einer foveolären Hyperplasie einherging. (Tab. 2 a)

Tab. 2 a Histologisches Ergebnis der endoskopischen Normalbefunde

E \ H	o.B.	Entz.	pap.	fov.	Summe
o.B.	3	2	1	2	8

In 22 Fällen stellte der endoskopierende Arzt die Diagnose einer Ösophagitis; die Entzündung ließ sich auch histologisch in fast 91% bestätigen, und zwar handelte es sich in 9 Fällen um eine reine Entzündung, fünf mal war sie mit einer papillären Hyperplasie und 2 mal mit einer foveolären Hyperplasie verbunden.
In 4 weiteren Fällen zeigte sich im histologischen Schnitt zusätzlich Granulationsgewebe mit Erosionen.
Zweimal fand sich histologisch unauffälliges Gewebe. (Tab.2b)

Tab. 2 b Histologisches Ergebnis bei Verdacht auf Reflux-Ösophagitis

H / E	o.B.	Entz.	Entz. pap.	Entz. fov.	Entz. granul. Eros.	Summe
Reflux-ösoph.	2	9	5	2	4	22
	9,1	40,9	22,7	9,1	18,2	%

Eine foveoläre Hyperplasie, die makroskopisch dreimal vermutet wurde, konnte histologisch nur in einem Fall im Rahmen einer Entzündung verifiziert werden. (Tab. 2 c)

Tab. 2 c Histologisches Ergebnis bei Verdacht auf foveoläre Hyperplasie

H / E	o.B.	Entz.	Entz. fov. Granul.	Summe
fov. Hyp.	1	1	1	3

Die erosiven Entzündungen, die 4 mal vom untersuchenden Arzt diagnostiziert wurden, zeigten histologisch nur in einem Fall eine erosive Entzündung; in den drei weiteren Fällen zeigten sich chronische Entzündungen zum Teil mit papillärer Hyperplasie. (Tab. 2 d)

Tab. 2 d Histologisches Ergebnis der erosiven Entzündung

E \ H	Entz.	Entz. pap. Hyp.	erosiv	Summe
erosiv	2	1	1	4

Soorverdacht wurde in vier Fällen geäußert, ließ sich aber durch die Biopsie nie bestätigen. (Tab. 2 e)

Tab. 2 e Histologisches Ergebnis bei Verdacht auf Soor

E \ H	o.B.	Entz.	Summe
Soor	2	2	4

Die in einem Fall makroskopisch vermutete hyperregener. Ösophagopathie entsprach histologisch einer Entzündung mit papillärer Hyperplasie.

Histologisch zeigte sich insgesamt in acht Fällen ein Normalbefund. In mehr als einem Drittel der Fälle wurde dieser Befund schon endoskopisch vermutet. In den anderen Fällen war endoskopisch eine Ösophagitis, eine foveoläre Hyperplasie oder Soorverdacht geäußert worden. (Tab. 2 f)

Tab. 2 f Endoskopische Diagnosen bei histologischem Normalbefund

H \ E	o.B.	Reflux	fov. Hyp.	Soor	Summe
o.B.	3	2	1	2	8
	37,5	25	12,5	25	%

Entzündungen wurden histologisch in 34 Fällen diagnostiziert. Die genaue histologische Differenzierung zeigt Abb. 6.

Abb. 6 Verteilung der histologisch diagnostizierten Entzündungen

ÖSOPHAGITIS

Ö.itis:	16	
- fov.Hyp.:	4	(11,8%)
- pap.Hyp.:	8	(23,5%)
- fov.Hyp. + Granul.:	1	(2,9%)
- Granul. + Erosion.:	4	(11,8%)
erosive Ös.itis:	1	(2,9%)

Endoskopisch wurden die Entzündungen in 24 Fällen bereits diagnostiziert (70,6%); in den anderen Fällen waren Normalbefunde, foveoläre Hyperplasie, Soor und eine Hyperregeneratorische Ösophagopathie angenommen worden. (Tab. 2 g)

Tab. 2 g Endoskopische Diagnosen bei histologisch diagnostizierten Entzündungen

H \ E	o.B.	Reflux	eros.	Soor	fov. Hyp.	Hyperr. Ö.pathie	Summe
Entz.	5	20	4	2	2	1	34

Insgesamt ergab sich für den Ösophagus eine Übereinstimmung von 61,9%.

3.2 Ergebnisse des Magens

3.2.1 Ergebnisse des Corpus- Fundusbereichs

Das Gesamtergebnis der 493 ungezielt entnommenen und von endoskopierenden Arzt und Histologen beurteilten Biopsien zeigt Tab. 3.

Tab. 3 Gesamtergebnis im Corpus- Fundusbereich

H / E	o.B.	OG ger	OG ausgep	CG beg Atro	CAG	CAG fov lym	CAG lym	CAG IM	CAG Dysl	EG Bltg	MENE	fov Hyp	Crohn	Summe
o.B.	143	76	28	2	-	1	8	2	-	10	-	1		271
OG	15	8	5	-	1	1	1	-	1	4	-	-	1	37
CG	43	43	20	1	2	-	8	10	-	-	-	-	1	128
CAG	5	1	3	1	-	-	8	4	-	-	-	-	-	22
MENE	-	-	3	-	-	-	1	-	-	1	1	-	-	6
fov Hyp	8	2	2	-	-	-	-	-	-	1	-	1	-	14
EG	3	2	-	-	-	-	-	-	-	5	-	-	-	10
hyptr. Gastr.	-	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3
Crohn	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2
Summe	218	136	61	4	3	2	26	16	1	21	1	2	2	493

Vom makroskopischen Eindruck her wurden 55% (271) der beurteilten Biopsiestellen als unauffällig bezeichnet. Histologisch konnte dies auch in 52,8% (143) bestätigt werden.

In 46,8% stellte sich histologisch eine Entzündung heraus, die in 38,4% (104) einer Oberflächengastritis entsprach, in zwei Fällen (0,7%) eine chronische Gastritis mit beginnender Schleimhautatrophie, in 3,7% (10) eine erosive Entzündung darstellte und in 11 Fällen einer chronisch-atrophischen Entzündung zuzuordnen war; zwei dieser atrophischen Entzündungen zeigten zusätzlich eine intestinale Metaplasie.

In einem weiteren Fall stellte sich histologisch eine foveoläre Hyperplasie der Corpusschleimhaut dar.(Tab. 3 a)

Tab. 3 a Histologisches Ergebnis bei Normalbefund

E \ H	o.B.	OG	CAG	EG	fov. Hyp.	beg.CG Atro.	Summe
o.B.	143	104	11	10	1	2	271
	52,8	38,4	4,1	3,7	0,4	0,7	%

Endoskopisch wurde 197 mal (40%) eine Entzündung diagnostiziert. In 10 Fällen stellte der endoskopierende Arzt eine erosive Entzündung fest, die sich jedoch nur in 50% als solche histologisch bestätigen ließ. Die anderen Biopsien wurden dreimal als Normalbefund und zweimal als geringgradige Oberflächengastritis beurteilt. (vgl. Tab. 3)

187 mal wurden vom untersuchenden Arzt chronische Gastritiden diagnostiziert; und zwar wurde in 19,8% eine Oberflächengastritis, in 68,5% eine chronische Gastritis und in 11,8% eine chronisch-atrophische Entzündung angenommen. Die histologischen Befunde dieser Biopsien wurden in Tab. 3 b_{1-3} dargestellt.

Tab. 3 b_1 Histologisches Ergebnis bei Verdacht auf Oberflächengastritis

E \ H	o.B.	OG	CAG	EG	Crohn	CAG Dys 1	Summe	
OG	15	13	3	4	1	1	37	19,8%
	40,5	35,1	8,1	10,8	2,7		%	

Tab. 3 b_2 Histologisches Ergebnis bei Verdacht auf chronische Gastritis

E \ H	o.B.	OG	CG	CAG	Crohn	Summe	
CG	43	63	1	20	1	128	68,5%
	33,6	49,2	0,8	15,6	0,8	%	

Tab. 3 b_3 Histologisches Ergebnis bei Verdacht auf chronisch-atrophische Gastritis

E \ H	o.B.	CG	OG	CAG	Summe	
CAG	5	4	1	12	22	11,8%
	27,7	18,2	4,5	54,6	%	

Es fällt auf, daß etwa ein Drittel aller Fälle (33,7%) vom untersuchenden Arzt als Entzündung beurteilt wurden, obwohl sich histologisch keine krankhaften Veränderungen zeigten. Dies trat am häufigsten bei der Oberflächengastritis auf (40,5%); am geringsten war der Anteil bei der chronisch-atrophischen Gastritis (22,5%). (Tab. 3 b)

Weiterhin zeigt sich bei der Oberflächengastritis ein hoher Prozentsatz (10,8%), die der Histologe als erosive Gastritis bewertete. (Tab. 3 b_1)

Besonders zu beachten in der Gruppe der endoskopisch als Oberflächengastritiden beurteilten Gruppe, sind noch zwei Patienten, bei denen der Histologe einmal einen Morbus Crohn nachwies und zum anderen eine chronisch-atrophische Gastritis mit einer Dysplasie 1. (Tab. 3 b_1) feststellte.
Auch unter den endoskopisch als chronische Gastritis beurteilten Fällen ließ sich in einem Fall ein Morbus Crohn nachweisen. (Tab. 3 b_2)

Tabelle 3 c zeigt die histologischen Diagnosen bei endoskopisch vermuteter foveolärer Hyperplasie.

Tab. 3 c Histologische Diagnose bei Verdacht auf foveoläre Hyperplasie

E \ H	o.B.	OG	EG	fov. Hyp.	CG	Summe
fov. Hyp.	8	5	1	1	2	17
	47,1	29,4	5,9	5,9	11,8	%

Dies war in 17 biopsierten Stellen der Fall. Histologisch ließ sich die reine foveoläre Hyperplasie jedoch nur in einem Fall bestätigen. In 8 Fällen konnte der Histologe keine krankhaften Veränderungen der Schleimhaut feststellen, 7 mal entsprach der Befund einer Oberflächengastritis oder chronischen Gastritis, einmal stellte sich eine erosive Entzündung heraus.

Ein Morbus Ménétrier wurde endoskopisch in 6 Fällen vermutet. Histologisch ließ er sich jedoch nur in einem Fall bestätigen. Das histologische Gutachten erbrachte in drei Fällen eine chronische Gastritis in einem Fall eine erosive Entzündung und einmal eine chronisch-atrophische Entzündung mit lymphatischer Hyperplasie. (Tab. 3 d)

Tab. 3 d Histologisches Ergebnis bei Verdacht auf Morbus Ménétrier

E \ H	CG	CAG lym	EG	Méné	Summe
Méné	3	1	1	1	6

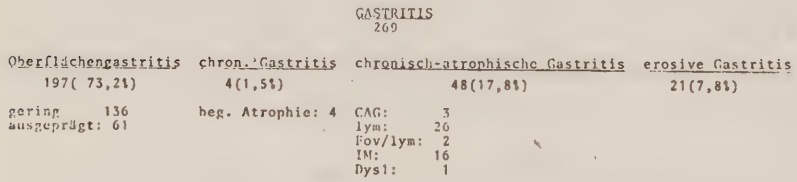
Histologisch zeigte sich im Corpus- Fundusbereich in 218 Fällen (44,2%) kein krankhafter Befund. Dies war in 65,6% schon endoskopisch so beurteilt worden. In 30,2% schien die Schleimhaut dem makroskopischen Aspekt nach entzündet zu sein; in je einem Fall war ein Morbus Crohn und eine foveoläre Hyperplasie vermutet worden. (Tab. 3 e)

Tab. 3 e Endoskopische Diagnose bei histologisch unauffälliger Schleimhaut

H \ E	o.B.	OG	CG	CAG	EG	Crohn	fov. Hyp.	Summe
o.B.	143	15	43	5	3	1	8	218
	65,6	6,9	19,7	2,3	1,4	0,5	3,7	%

In 269 Fällen wurde histologisch eine Entzündung verschiedenen Grades diagnostiziert; darunter waren 73,3% Oberflächengastritiden, 1,1% chronische Gastritiden, 17,7% chronisch-atrophische Gastritiden und 7,9% erosive Entzündungen. (Abb. 7)

Abb. 7 Entzündungen im Corpus- Fundusbereich
(Histologische Ausprägungen)



47,2% dieser Entzündungen schienen endoskopisch unauffällig zu sein, in 4 Fällen vermutete der untersuchende Arzt einen Morbus Ménétrier, 7 mal eine foveoläre Hyperplasie und in einem Fall ein Morbus Crohn.
Insgesamt wurden also etwa die Hälfte der histologisch diagnostizierten Entzündungen schon endoskopisch vermutet. (Tab. 3 f)

Tab. 3 f Endoskopische Diagnosen bei histologisch diagnostizierter Entzündung

E / H	o.B.	Entz.	Méné	hyper + fov.Hyp.	Crohn	Summe
Entz.	117	119	4	7	1	248
	47,2	48		4,8		%

Die chronisch-atrophische Gastritis wurde in 25,5% der Fälle schon endoskopisch vermutet. In 13 Fällen zeigte die Schleimhaut bei der gastroskopischen Untersuchung keinen krankhaften Befund; in 23 Fällen schien es sich um eine

Oberflächengastritis oder chronische Gastritis zu handeln; einmal bestand der Eindruck eines Morbus Ménétrier. (Tab. 3 f_2)

Tab. 3 f_2 Endoskopische Diagnosen bei histologisch diagnostizierter chronisch-atrophischen Gastritis

H \ E	o.B.	OG	CG	CAG	Méné	Summe
CAG	11	4	20	12	1	48
	23,4	8,3	41,7	25,5	2,1	%

Unter den 48 Fällen mit einer chronisch-atrophischen Gastritis zeigte sich im histologischen Schnitt noch zusätzlich eine intestinale Metaplasie in 16 Fällen. (Tab. 3 f_3)

Tab. 3 f_3 Endoskopische Diagnosen bei histologisch diagnostizierter chronisch-atrophischen Gastritis mit intestinaler Metaplasie

H \ E	o.B.	CG	CAG	Summe
CAG IM	2	10	4	16
	12,5	62,5	25	%

Die endoskopischen Diagnosen der Oberflächengastritiden und der chronischen Gastritiden zeigt Tab. 3 f_1. Mehr als die Hälfte der Fälle wurden hier endoskopisch als unauffällig bezeichnet und nur 38,3% waren schon endoskopisch als Oberflächen- oder chronische Gastritis beurteilt worden.

Tab. 3 f_1 Endoskopische Diagnosen bei histologisch diagnostizierter Oberflächen- und chronischer Gastritis

H \ E	o.B.	OG CG	CAG	EG	Crohn	Méné fov.Hyp.	Summe
OG CG	106	77	5	2	1	10	201
	52,7	38,3	2,5	1,0	0,5	5	%

Ein Morbus Crohn wurde histologisch zweimal diagnostiziert. Vom endoskopischen Aspekt her schien es sich um eine Oberflächen- oder chronische Gastritis zu handeln. (Tab. 3g)

Tab. 3 g Endoskopische Diagnosen bei Morbus Crohn

H \ E	OG	CG	Summe
Crohn	1	1	2

Insgesamt ergibt sich also für den Corpus- Fundusbereich eine Übereinstimmung von 35,7%.

3.2.2 Ergebnisse des Antrums

Tabelle 4 zeigt das Gesamtergebnis der 431 Stellen, aus denen im Antrum biopsiert wurde.

Tab. 4 Ergebnisse des Antrums

H / E	o.B.	OG ger	OG lebh	OG aus gep	CG fov	CG beg Atro	CAG	CAG fov	CAG fov lym	CAG IM	EG Bltg	fov Hyp Epdef	CG Eros	CG Dys2	gut. pol. fov.	Crohn	summe
o.B.	27	50	2	8	42	2	-	4	9	5	4	-	-	-	1	154	
OG	5	14	-	1	12	-	1	-	1	-	2	-	-	-	-	36	
CG	18	51	10	19	58	4	2	4	2	17	7	1	2	-	1	196	
CAG	1	6	1	2	4	-	3	1	2	6	1	-	-	1	-	28	
EG	-	1	-	-	2	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	4	
fov Hyp	-	1	-	-	2	1	-	-	1	1	-	2	-	-	-	8	
Crohn	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	3	
Lin pl.	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	
IM	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	
Summe	52	124	13	31	120	7	6	9	16	29	14	3	2	1	4	431	

35,7% dieser Biopsiestellen waren endoskopisch unauffällig. Histologisch zeigten aber nur 17,5% keinen krankhaften Befund. 81,8% zeigten histologisch verschiedene Grade der Entzündung; es zeigte sich in 67,5% eine Oberflächen-

gastritis oder chronische Gastritis und in 11,7% eine chronisch-atrophische Gastritis, worunter bei 5 Fällen zusätzlich eine intestinale Metaplasie gefunden wurde.

Eine erosive Entzündung zeigte sich histologisch in 2,6% der endoskopischen Normalbefunde.(Tab. 4 a) In einem Fall (0,6%) diagnostizierte der Histologe einen Morbus Crohn, ohne daß sich makroskopisch ein krankhafter Befund gezeigt hätte. (Tab. 4 a)

Tab. 4 a Histologische Diagnosen bei endoskopischem Normalbefund

H / E	o.B.	OG ger.	OG ausgep.	CG fov	CG beg Atr.	CAG fov	CAG fov Lym	CAG IM	EG Bltg	Crohn	Summe
o.B.	27	50	10	42	2	4	9	5	4	1	154
(%)	17,5	32,5	6,5	27,3	1,3	2,6	5,8	3,2	2,6	0,6	

Bei der Gastroskopie zeigte sich in 61,3% der Fälle das Bild einer Entzündung. Histologisch konnte dies auch in 89,8% bestätigt werden.
9,1% der gastroskopisch diagnostizierten Entzündungen zeigten im Histologischen Schnitt keinerlei pathologische Veränderungen, während 1,1% andere nicht entzündliche Veränderungen aufwiesen. (Einmal eine foveoläre Hyperplasie, eine gutartige polypöse foveoläre Hyperplasie und einmal ein Morbus Crohn.) (Tab. 4 b)

Tab. 4 b Histologische Diagnosen bei endoskopisch diagnostizierten Entzündungen

H / E	o.B.	Entz.	fov. Hyp.	gut.polyp. fov.	Crohn	Summe
Entz.	24	237	1	1	1	264
	9,1	89,8		1,1		%

Tabelle 4 c zeigt die histologischen Ergebnisse bei den endoskopisch diagnostizierten chronischen Entzündungen.

Tab. 4 c Histologische Ergebnisse bei endoskopisch diagnostizierter Oberflächengastritis, chronischer Gastritis, chronisch-atrophischer Gastritis

E \ H	o.B.	OG	CG	CAG	EG	fov. Hyp.	Crohn	Summe
OG	5 13,9%	14 /38,9%	13 / 36,1%	2 / 5,6%	2 / 5,6			36 13,9%
CG	18 9,2%	61 /31,3%	83 / 42,6%	25 / 12,8%	7 / 3,6	1 / 0,5	1 / 0,5	196 /75 %
CAG	1 3,6%	7 /25 %	6 / 21,4%	12 / 42,9%	1 / 3,6	1 / 3,6		28 10,8%

Eine erosive Entzündung wurde in vier Fällen endoskopisch diagnostiziert, ließ sich histologisch jedoch nicht verifizieren, sondern zeigte das Bild verschiedener chronischer Entzündungen. (Tab. 4 d)

Tab. 4 d Histologische Diagnosen bei endoskopischem Verdacht einer erosiven Gastritis

E \ H	OG gering	CG fov.	CAG fov/lym.	Summe
erosiv	1	2	1	4

In 8 Fällen schien dem endoskopischen Aspekt nach eine foveoläre Hyperplasie vorzuliegen; dies ließ sich auch in zwei Fällen histologisch nachvollziehen. Sonst stellte sich in der Biopsie in zwei Fällen eine chronische Gastritis mit foveolärer Hyperplasie, also eine foveoläre Hyperplasie aufgrund einer Entzündung, heraus. In einem weiteren Fall trat eine foveoläre Hyperplasie bei einer chronisch-atrophischen Gastritis auf. In den anderen Fällen war keine foveoläre Hyperplasie nachweisbar. (Tab. 4 e)

Tab. 4 e Histologische Diagnosen bei Verdacht auf foveoläre Hyperplasie

H / E	OG gering	CG fov.	CG beg. Atro.	CAG IM	CAG fov/lym	fov. Hyp.	Summe
fov. Hyp.	1	2	1	1	1	2	8

Dreimal äußerte der untersuchende Arzt den Verdacht auf einen Morbus Crohn. Dieser ließ sich auch in zwei Fällen histologisch nachweisen. In einem weiteren Fall ergaben sich für den Histologen keine Anhaltspunkte für pathologische Veränderungen. (Tab. 4 f)

Tab. 4 f Histologische Diagnosen bei Verdacht auf Morbus Crohn

H / E	o.B.	Crohn	Summe
Crohn	1	2	3

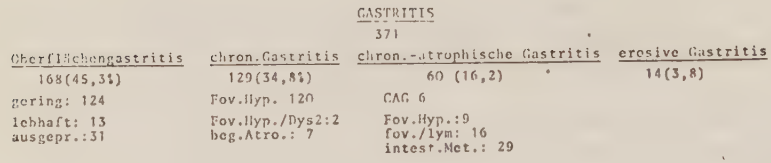
Histologisch wurde in 52 Fällen ein Normalbefund erhoben. In 27 dieser Fälle stellte sich die Schleimhaut auch makroskopisch unauffällig dar. In den übrigen Fällen nahm der endoskopierende Arzt in 24 Fällen eine Entzündung und in einem Falle einen Morbus Crohn an. (Tab. 4 g)

Tab. 4 g Endoskopische Befunde bei histologischem Normalbefund

H / E	o.B.	OG	CG	CAG	Crohn	Summe
o.B.	27	5	18	1	1	52

In 371 Fällen (86,1%) zeigten sich histologische Veränderungen im Rahmen einer Entzündung. Abbildung 8 zeigt die Häufigkeit der genauen histologischen Ausprägungen.

Abb. 8 Entzündungen im Antrum (histologische Ausprägungen)



Wie die histologischen Diagnosen der verschiedenen Entzündungen endoskopisch beurteilt wurden zeigt Tabelle 4 h.

Tab. 4 h Endoskopische Befunde bei histologisch diagnostizierter Entzündung

H \ E	o.B.	OG	CG	CAG	erosiv	fov.Hyp.	IM	lin.pl.	Summe
OG	60	15	80	9	1	1	1	1	168
	35,7/	11,2/	47,6/	5,4/	0,6 /	0,6 /	0,6/	0,6 /	%
CG	44	12	64	4	2	3			129
	34,1/	9,3/	49,6/	3,1/	1,6 /	2,3			%
CAG	18	2	25	12	1	2			60
	30 /	3,3/	41,7/	20 /	1,6 /	3,3			%

Die Oberflächengastritis und chronische Gastritis wurde insgesamt in 57,6% der Fälle schon endoskopisch diagnostiziert, während sie in 35% einen unauffälligen Eindruck für den endoskopierenden Arzt hinterließ, in 4,4% eine chronisch-atrophische Gastritis vortäuschte oder andere pathologischen Befunde. (Tab. 4 h_1)

Besonders sei hier noch darauf hingewiesen, daß in einem Fall sich neben der chronischen Gastritis auch eine Dysplasie 2 fand.

Die chronisch-atrophische Gastritis wurde endoskopisch nur in 20% der Fälle bereits vermutet. In über 50% wurde die Schleimhaut dem endoskopischen Aspekt nach als unauffällig oder

leicht entzündet eingestuft. (Tab. 4 h)

Tab. 4 h_1 Endoskopische Befunde bei histologisch diagnostizierter Oberflächengastritis oder chronischer Gastritis

H \ E	o.B.	OG CG	CAG	erosiv	fov. Hyp.	IM	lin. pl.	Summe
OG +CG	104	171	13	3	4	1	1	297
	35	57,6	4,4	1	1,3	0,3	0,3	%

Zusätzlich zur chronisch-atrophischen Gastritis fand sich in 29 Fällen eine intestinale Metaplasie. Tabelle 4 h_2 zeigt wie diese Fälle endoskopisch beurteilt wurden.

Tab. 4 h_2 Endoskopischer Befund bei histologisch diagnostizierter chronisch-atrophischer Gastritis mit intestinaler Metaplasie

H \ E	o.B.	CG	CAG	fov.Hyp.	Summe
CAG IM	5	17	6	1	29

Insgesamt ergibt sich für das Antrum eine Übereinstimmung von 28,8%.

3.3 Ergebnisse des Bulbus duodeni

Das Gesamtergebnis der 352 ungezielt entnommenen Biopsien zeigt Tabelle 5.
Gastroskopisch unauffällig erschienen 58% der Biopsiestellen. Histologisch konnte dies in 71,6% der Fälle bestätigt werden. In den andern Fällen zeigten sich Zeichen einer ablaufenden Entzündung, wobei in 6 Fällen Granulationsgewebe auffiel, wohl ein abgeheiltes Ulcus duodeni. (Tab. 5 a)

Tab. 5 Ergebnisse des Bulbus duodeni

H / E	o.B.	D.tis Zotten hyper	D.tis Granul gew.	EDtis Zotten hyper	lym angiek	Crohn	Sprue	ektop Maschl	Summe
o.B.	146	48	6	4	-	-	-	-	204
D.tis	26	70	12	7	-	1	-	1	117
EDtis	-	-	1	5	-	-	-	-	6
Atro.	1	-	2	-	-	-	1	-	4
lym Hyper	1	1	-	1	-	-	-	-	3
lymst. Enterop	6	5	-	-	1	-	-	-	12
abgeh. UD	2	-	3	-	-	-	-	-	5
Crohn	1	-	-	-	-	-	-	-	1
Summe	183	124	24	17	1	1	1	1	352

Tab. 5 a Histologische Ergebnisse bei endoskopischem Normalbefund

H / E	o.B.	Dtis Zotten hyper	Dtis granul	EDtis Zotten hyper	Summe
o.B.	146	48	6	4	204
	71,6	23,5	2,9	2,0	%

Entzündliche Veränderungen sah der endoskopierende Arzt in 123 Fällen (34,9%).

In 6 Fällen schien es sich um eine erosive Entzündung zu handeln, was sich histologisch auch in 5 Fällen bestätigte.

In den anderen Fällen handelte es sich dem endoskopischen Aspekt nach um eine chronische Duodenitis, was in 77,1% auch durch die Histologie bestätigt werden konnte. Auffällig war, daß in 10,6% noch Granulationsgewebe gesehen wurde; als Zeichen eines abgeheilten Ulcus duodeni.

In etwa 21% konnte in der Biopsie keine pathologische Veränderung nachgewiesen werden.
In einem weiteren Fall stellte sich histologisch ein Morbus Crohn dar und einmal zeigte sich ektopische Corpusschleimhaut. (Tab. 5 b)

Tab. 5 b Histologisches Ergebnis bei endoskopisch diagnostizierter Entzündung

H / E	o.B.	Dtis hyper	Dtis granul	EDtis	Crohn	ektop Ma.schl.	Summe
Entz.	26	70	13	12	1	1	123
	21,1	56,9	10,6	9,6	8,1	8,1	%

Atrophisch erschien die Schleimhaut in vier Fällen. Davon stellte sich auch in einem Fall histologisch eine Atrophie dar, die einer einheimischen Sprue entsprach. In den anderen Fällen zeigte sich einmal ein Normalbefund und in 2 Fällen eine unspezifische Entzündung mit Granulationsgewebe. (Tab. 5 c)

Tab. 5 c Histologisches Ergebnis bei endoskopisch diagnostizierter Atrophie

H / E	o.B.	Dtis granul	Sprue	Summe
Atroph	1	2	1	4

Den Eindruck einer Lymphostatischen Enteropathie hatte der endoskopierende Arzt in 12 Fällen. Histologisch konnte jedoch nur in einem Fall Lymphangiektasien nachgewiesen werden. Sonst zeigte sich in 6 Fällen histologisch kein krankhafter Befund und in 5 weiteren Fällen eine unspezifische Entzündung. (Tab. 5 d)
Eine lymphatische Hyperplasie wurde dreimal vermutet konnte aber histologisch nicht bestätigt werden. (Tab. 5)

Tab. 5 d Histologisches Ergebnis bei endoskopisch diagnostizierter lymphostatischer Enteropathie

H / E	o.B.	Dtis Zotten hyper	Lym. angiek.	Summe
lym. Enterop.	6	5	1	12

In 5 Fällen sah der untersuchende Arzt narbige Veränderungen des Bulbus duodeni und vermutete ein abgeheiltes Ulcus duodeni. Histologisch ließ sich jedoch nur in 3 Fällen Granulationsgewebe nachweisen. (Tab. 5 e)

Tab. 5 e Histologisches Ergebnis bei endoskopisch diagnostiziertem abgeheiltem Ulcus duodeni

H / E	o.B.	abgeh. Ulc.D.	Summe
abgeh. UD	2	3	5

In einem Fall wurde ein Morbus Crohn dem endoskopischen Aspekt nach vermutet. Dieser ließ sich jedoch nicht histologisch verifizieren. (vgl. Tab. 5)
Histologisch ließ sich in 183 Fällen kein pathologischer Befund nachweisen. 79,8% der Biopsiestellen waren endoskopisch auch als unauffällig bezeichnet worden, die anderen endoskopischen Diagnosen zeigt Tabelle 5 f.

Tab. 5 f Endoskopische Befunde bei histologischem Normalbefund (o.B.)

H / E	o.B.	Entz.	Atro.	lym. Hyper	lym. Entero	abg. UD	Crohn	Summe
o.B.	146	26	1	1	6	2	1	183

46,9% der Biopsien zeigte entzündliche Veränderungen im histologischen Schnitt. Mehr als die Hälfte dieser Fälle schienen auch endoskopisch entzündet zu sein, mehr als ein Drittel wirkte endoskopisch unauffällig.
Die anderen endoskopischen Diagnosen zeigt Tabelle 5 g.

Tab. 5 g Endoskopische Befunde bei histologischer Entzündung

H \ E	o.B.	Entz.	erosiv	Atro.	lym. Hyper	lym. Entero	abgeh. UD	Summe
Entz.	58	89	6	2	2	5	3	165
	35,2	53,9	3,6	1,2	1,2	3,0	1,8	%

Die histologisch diagnostizierte ektopische Magenschleimhaut und der Morbus Crohn stellten sich endoskopisch als Entzündungen dar. (Tab. 5)

Abbildung 9 zeigt die Häufigkeit der verschiedenen histologisch diagnostizierten Entzündungen.

Abb. 9 Die Entzündungen im Bulbus duodeni (histologische Ausprägung)

Entzündungen
165 (46,9%)

Duodenitis Zottenhyperplasie	Duodenitis Granulationsgewebe	erosive Entz. Zottenhyperpl.
124	24	17
75,2%	15,5%	10,3%

Für den Bulbus duodeni ergibt sich insgesamt eine Übereinstimmung von 67,6%.

3.4 Die Ergebnisse des Operierten Magens

Bei diesen Untersuchungen handelt es sich um Kontrollgastroskopien nach Billroth-II-Resektionen. Dabei wurden für diese Studie die Biopsien nach 3 Hauptlokalisationen geordnet: die Zu- und Abführende Schlinge, der Anastomosenbereich und der Restmagen.

3.4.1 Ergebnisse der zu- und abführenden Schlingen

Insgesamt wurde aus den Schlingen 37 mal ungezielt biopsiert. Die Ergebnisse zeigt Tabelle 6.

Tab. 6 Gesamtergebnisse der zu- und abführenden Schlinge

H / E	o.B.	Entz.	lym. ang.	M. Whipp.	Summe
o.B.	18	10	1	1	30
Entz.	1	2	1		4
lymstat. Enterop.	2	0	1	0	3
Summe	21	12	3	1	37

Der makroskopische Eindruck war in 30 Fällen unauffällig, was histologisch auch in 60% bestätigt werden konnte.
10 mal zeigte die Histologie Zeichen einer Entzündung, einmal wurden Lymphangiektasien gefunden.
In einem Fall zeigte sich in der Histologie eine deutliche Infiltration mit Makrophagen, die PAS-positives Material gespeichert hatten, was bei gleichzeitig vorhandenen Lymphangiektasien für einen Morbus Whipple sprach. (Tab. 6)

Die endoskopisch vermuteten Entzündungen wurden in 2 Fällen histologisch bestätigt, in einem Fall gab es keinen Anhalt für pathologische Veränderungen und einmal stellten sich Lymphangiektasien dar. (Tab. 6)

Der Verdacht einer Lymphostatischen Enteropathie (3mal) ließ sich nur in einem Fall histologisch bestätigen. (Tab. 6)

Histologisch konnte in 21 Fällen kein krankhafter Befund erhoben werden. Dies war bereits in 85,7% endoskopisch vermutet worden. Die drei anderen endoskopischen Diagnosen zeigt Tabelle 6.

Nur in 2 Fällen vermutete der untersuchende Arzt die in 12 Fällen histologisch diagnostizierte Entzündung. Bei den anderen Patienten schien die Schleimhaut dem makroskopischen Aspekt nach unauffällig zu sein. (Tab. 6)

Dreimal fand der Histologe Lymphangiektasien, die endoskopisch als unauffällig, entzündet und nur 1 mal als lymphostatische Enteropathie imponierten. (Tab. 6)

3.4.2 Ergebnisse des Anastomosenbereichs

Das Gesamtergebnis der 39 Biopsien aus der Anastomose zeigt Tabelle 7.

Tab. 7 Ergebnisse der Anastomose

H / E	o.B.	Entz.	chron.Entz. beg.Atro lym	fov	gutart.Polyp Anast. polyp	Dys I	II	Summe
o.B.	1	3	1	1	2	1		9
Entz.	1	5		6	7	3		22
Polyp		1			4	3		8
Summe	2	9	1	7	13	7		39

Dem endoskopierenden Arzt erschien die Schleimhaut der Anastomose in 9 Fällen unauffällig zu sein. Histologisch dagegen fand sich nur in einem Fall kein krankhafter Befund. In den anderen Fällen zeigten sich entzündliche Veränderungen (55,5%) und polypöse Veränderungen (33,3%); darunter in einem Fall eine Dysplasie I. (Tab. 7 a)

Tab. 7 a Histologische Diagnose bei endoskopischem Normalbefund

E \ H	o.B.	Entz.	chron. beg.Atro	gutart. An.polyp.	Polyp Dys I	Summe
o.B.	1	3	2	2	1	9
	11,1	33,3	22,2			%

In 22 Fällen war die Schleimhaut dem endoskopischen Aspekt nach entzündet. Dies bestätigte der Histologe in 50%. In 10 weiteren Fällen zeigten sich histologisch allerdings polypöse Veränderungen, die in 3 Fällen zudem eine Dysplasie I und II aufwiesen. (Tab. 7 b)

Tab. 7 b Histologische Diagnose bei endoskopisch diagnostizierter Entzündung

E \ H	o.B.	allg Entz.	itis	chron. beg.Atro	gut. polyp	Polyp Dys I	Summe
Entz.	1	11	5	6	7	3	22

Einen Anastomosenpolypen sah der untersuchende Arzt in 8 Fällen. Dies wurde histologisch in 7 Fällen bestätigt, worunter 3 Biopsien eine Dysplasie I und II aufwiesen. In einem Fall stellte sich histologisch nur eine unspezifische Entzündung dar. (Tab. 7 c)

Tab. 7 c Histologische Diagnose bei endoskopisch diagnostiziertem Anastomosenpolyp

E \ H	Entz.	gutart. Polyp	Polyp. Dys I	Summe
Polyp	1	4	3	8

17 mal fand der Histologe Zeichen einer chronischen Entzündung. In 11 Fällen vermutete dies der untersuchende Arzt bereits. 5 mal war für ihn die Anastomose unauffällig und in 1 Fall schien sie polypös verändert. (Tab. 7)

Die histologische Verteilung der verschiedenen Entzündungen wird aus Tabelle 7 deutlich.

In über der Hälfte der Biopsien fand der Histologe eine polypöse Veränderung. Ihre endoskopischen Verdachtsdiagnosen werden aus Tabelle 7 d deutlich.
Es ist auffällig, daß ein nicht unerheblicher Teil dieser polypösen Veränderungen zusätzlich Dysplasien 1. und 2. Grades aufweisen. (vgl. Tab. 7)

Tab. 7 d Endoskopischer Befund bei histologisch diagnostizierten polypösen Veränderungen

E / H	o.B.	Entz.	Polyp	Summe
gutart. Polyp	2 15,4	7 53,8	4 30,8	13 %
Polyp Dys I	1 14,3	3 42,9	3 42,9	7 %
Summe	3	10	7	20

3.4.3 Ergebnisse des Restmagens

Das Gesamtergebnis der 28 Biopsien aus dem Restmagen zeigt Tabelle 8.
Der endoskopisch erhobene Normalbefund (13) konnte in keinem Fall histologisch bestätigt werden. Die Untersuchung der Biopsie ergab in jedem Fall eine Entzündung; 6 mal eine Oberflächengastritis und in 7 Fällen eine chronische Gastritis mit beginnender Schleimhautatrophie.
Die endoskopisch diagnostizierten Entzündungen wurden durch den Histologen bestätigt. Tabelle 8 zeigt die genaue Zuordnung.

Tab. 8 Ergebnisse des Restmagens

H / E	o.B.	OG	CG Atro	CAG IM	CAG	Summe
o.B.		6	7			13
OG		0	1			1
CG		4	5	1		10
CAG		0			2	2
fov. Hyp.		1				1
Drüsen cyste		0	1			1
Summe		11	14	1	2	28

Der Verdacht auf Drüsencysten und eine foveoläre Hyperplasie ließ sich histologisch nicht bestätigen. Es zeigte sich nur eine Entzündung unterschiedlicher Schwere. (Tab. 8)

Histologisch zeigten sich in allen 28 Biopsien unterschiedliche Schweregrade der Entzündung; 11 mal eine Oberflächengastritis, 14 mal eine chronische Gastritis mit beginnender Schleimhautatrophie und 3 mal eine chronisch-atrophische Gastritis. Wie diese Entzündungen endoskopisch beurteilt wurden zeigt Tabelle 8.

3.5 Ergebnisse der gezielt entnommenen Biopsien

Im folgenden Kapitel sollen der Vollständigkeit halber auch die Ergebnisse der gezielt entnommenen Biopsien dargestellt werden.
Tabelle 9 zeigt zunächst die endoskopisch hauptsächlich diagnostizierten Läsionen.

Tab. 9 Häufigkeit der umschriebenen Läsionen in den verschiedenen Regionen

Diagnose	Bulbus	Antrum	Corpus	Ösophagus
Ulkus	25/27,8%	37/41,1%	16/17,8%	1/1,1%
Ulkus;V.a.Malignität			11/12,2%	
Ulkusnarbe	17/53,1%	12/37,5%	3/ 9,4%	
Erosion	12/14,1%	55/64,7%	13/15,3%	5/5,9%
abgeh.Erosion		1	1	
Polyp	8/26,4%	12/40 %	8/16,7%	2/6,7%
"early cancer"		5/62,5%	3/37,5%	
Karzinom			4	
Lymphom		1/14,3%	7/85,7%	
M.Ménétrier			2	
Lipidflecken		5/83,3%	1/16,7%	

3.5.1 Ergebnisse des Ösophagus

Aus einer Erosion beziehungsweise dem Erosionsrand biopsierte der endoskopierende Arzt in 5 Fällen. Im histologischen Schnitt fanden sich in 3 Fällen die Zeichen einer Entzündung, einmal konnte eine Erosion, in diesem Fall eine komplette Erosion nachgewiesen werden und in einem weiteren Fall fand sich kein krankhafter Befund. (Tab. 10 a)

Tab. 10 a Histologisches Ergebnis bei Erosion

	o.B.	Entz.	kompl.Eros.	Summe
Erosion	1	3	1	5

In der Biopsie aus einem Ulkus des Ösophagus fand sich histologisch das Bild einer kompletten Erosion.
In zwei Fällen sah der untersuchende Arzt eine polypöse Veränderung, die er einmal als Papillom und in einem andern Fall einfach als Tumor bezeichnete. Histologisch zeigte sich in beiden Fällen das Bild einer Entzündung mit papillärer

Hyperplasie. (Tab. 10 b)

Tab. 10 b Histologisches Ergebnis bei Papillom und Tumor

	pap.Hyper + E
Papillom	1
Tumor	1

In drei Fällen diagnostizierte der endoskopierende Arzt eine Metaplasie der Ösophagusschleimhaut. Histologisch zeigte sich in diesen Fällen einmal ein Ulkus mit papillärer Hyperplasie und in zwei Fällen eine entzündete Schleimhaut. (Tab. 10 c)

Tab. 10 c Histologisches Ergebnis bei Metaplasie, umschriebener Entzündung und Morbus Crohn

	Entz.	E.pap.Hyper	Ulcus pap.Hyper	Summe
Metapl.	1	1	1	3
umschr. Entz.		2		2
Crohn			1	1

In einem Fall äußerte man nach der Ösophagoskopie den Verdacht eines Morbus Crohn. Histologisch konnten jedoch keine granulomatösen Veränderungen nachgewiesen werden, sondern es stellte sich ein Ulkus mit papillärer Hyperplasie dar. (Tab. 10 c)

3.5.2 Ergebnisse des Corpus- Fundusbereichs

Gastroskopisch imponierte in 14 Fällen eine Erosion oder abgeheilte Erosion. Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung zeigt Tabelle 11 a. Besonders hingewiesen sei darauf, daß in einem Fall im entnommenen Biopsiematerial Granulome nachgewiesen werden konnten, als Zeichen eines Morbus Crohn.

Tab. 11 a Histologisches Ergebnis bei endoskopisch diagnostizierten Erosionen

	o.B.	Erosion kompl. fov.	Erosion inkompl. fov.	OG	CG fov	Crohn	Summe
ink. Eros.			2				2
kompl. Eros.	2	2		5	1	1	11
		18,2		45,5	9,1		%
abgeh. Eros.				1			1

Ein Ulcus ventriculi beziehungsweise eine Ulkusnarbe stellte sich gastroskopisch in 31 Fällen dar. Dabei bestand in 11 Fällen die Möglichkeit der Malignität schon vom makroskopischen Aspekt her. Dieser Verdacht wurde auch in 2 Fällen histologisch bestätigt (einmal ein undifferenziertes Adenokarzinom und einmal ein Siegelringzellkarzinom). In neun Fällen war jedoch histologisch keine maligne Veränderung sichtbar. (Tab. 11b)

Tab. 11 b Histologisches Ergebnis bei endoskopisch diagnostiziertem Magenulkus

H / E	UV fov	UV DysZ	Ulcer Soor myk.	undiff Adeno ca.	hoch diff Adeno.	Siegel ring zellca.	OG	Ulcus narbe	EG beg Atro.	CAG IM	Summe
UV	11	1	2	-	-	1	-	-	-	1	16
	68,75%	6,25%	12,5%								
UV V.a.Mal.	9	-	-	1	-	1	-	-	-	-	11
	81,8%			9,1%		9,1%					
UV narbe	-	-	-	-	-	-	1	2	1	-	4

Unter dem makroskopisch als benigne empfundenen Ulcera ließ sich in einem weiteren Fall ein Siegelringzellkarzinom nachweisen und in 2 weiteren Fällen Veränderungen im Sinne einer myeloischen Infiltration. Einmal ließen sich auch dysplastische Veränderungen zweiten Grades im Biopsiematerial nachweisen. (Tab. 11 b)

In einem Fall konnte durch die aus dem Ulkusrand entnommene

Biopsie nachgewiesen werden, daß das Ulkus in einer atrophisch veränderten Schleimhaut lag. (Tab. 11 b)

Den Verdacht eines Frühkarzinoms äußerte der untersuchende Arzt in 3 Fällen. Eine eindeutig maligne Veränderung konnte jedoch in den Biopsien nicht nachgewiesen werden, es bestanden jedoch in 2 Fällen bereits Epithelatypien im Sinne einer Dysplasie II. (Tab. 11 c)
Die makroskopisch bereits diagnostizierten Karzinome wurden in 75% der Fälle auch histologisch bestätigt. In einem Fall ließ sich durch die entnommenen Biopsien der Nachweis eines Karzinoms jedoch nicht führen. (Tab. 11 c)

Tab. 11 c Histologisches Ergebnis bei Verdacht auf "early cancer" oder Verdacht auf Karzinom

	o.B.	Kompl.eros.	hoch Adenoca.	undiff. Adenoca.	Siegelr.ca.	CAG fov Dys II eros.	Summe
early ca	1					2	3
Karzin.		1	1	1	1		4

In neun Fällen zeigten sich bei der Gastroskopie Riesenfalten, die in 7 Fällen zum Verdacht auf ein Non-Hodgkin-Lymphom führten und in 2 Fällen an einen Morbus Ménétrier denken ließen. Histologisch ergab sich in 8 Fällen das Bild einer schweren foveolären Hyperplasie, die einem Morbus Ménétrier zugeordnet werden konnte. Veränderungen im Rahmen eines Lymphoms ließen sich nicht nachweisen. (Tab. 11 d)

Tab. 11 d Histologisches Ergebnis bei Verdacht auf Non-Hodgkin-Lymphom und Morbus Ménétrier

E \ H	o.B.	Méné	Summe
NHL	1	6	7
Méné		2	2

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen bei makroskopisch polypösen Veränderungen und anderen selteneren Diagnosen zeigen die Tabellen 11 e, f, g.

Tab. 11 e Histologisches Ergebnis bei Polypen, Myomen und hypertrophischer Schleimhaut

	o.B.	OG	CG fov	polyp.fov. Ep-def.	Adenom	Summe
Polyp	2		2	1	1	6
Myom		1				1
hypertr. Schlh.		1				1

Tab. 11 f Histologisches Ergebnis bei der Biopsie aus Lipidflecken und hämorrhagischer Schleimhaut

	o.B.	CAG IM	Summe
Lipid-fleck		1	1
hämorrh. Schlh.	1		1

Tab. 11 g Histologisches Ergebnis bei der Biopsie aus Soor und Stellen-Drüsencysten

	OG
Soor	1
Drüsen cyste	2

3.5.3 Ergebnisse des Antrums

Gastroskopisch wurde in 56 Fällen eine Erosion oder abgeheilte Erosion diagnostiziert. Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung zeigt Tabelle 12 a.

Besonders zu erwähnen sind hier die in 5 Fällen histologisch diagnostizierten Epithelatypien im Sinne einer Dysplasie II und der in einem Fall diagnostizierte Morbus Crohn. (Tab. 12a)

Tab. 12 a Histologisches Ergebnis bei der Biopsie aus Erosionen

H / E	o.B.	OG	CG fov	CG fov Dys2	CAG lym	ink Eros	kompl Eros	Crohn	Summe
Ink Eros	-	1	-	-	-	5	-	-	6
kompl. Eros	2	9	16	3	2	16	7	1	46

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung der Biopsien aus den Ulcera ventriculi und Ulkusnarben zeigt Tabelle 12 b. Auch hier konnten in 5 Fällen Epithelveränderungen im Sinne einer Dysplasie II und III nachgewiesen werden. In vier Fällen zeigte sich zudem eine atrophische Schleimhaut am Ulkusrand und in drei Fällen eine Intestinale Metaplasie. (Tab. 12 b)

Tab. 12 b Histologisches Ergebnis bei der Biopsie aus Ulcera ventriculi

H / E	o.B.	OG	CG fov	CG fov Dys2	CAG fov IM	CAG Eros Dys2	ink Eros	UV fov	UV fov IM	UV narbe	UV narbe DYS	UV Soor	UV Dys2	Summe
UV	1	2	7	2	2	1	-	17	2	-	-	1	1	36
UV narbe	-	3	5	1	-	-	1	-	-	1	1	-	-	12

Endoskopisch vermutete Frühkarzinome ließen sich histologisch in keinem Fall verifizieren. Nur in zwei Fällen waren Epithelatypien im Sinne einer Dysplasie II nachweisbar. (Tab. 12 c)

Ebenso ließ sich ein vermutetes Lymphom histologisch nicht nachweisen. (Tab. 12 c)

Tab. 12 c Histologisches Ergebnis bei der Biopsie aus "early cancer"-verdächtigen Stellen und bei Verdacht auf Non-Hodgkin-Lymphom

	CG fov.	CG fov. Dys II	ink. Eros.	Summe
early ca	2	2	1	5
NHL	1			1

Polypöse Veränderungen zeigten sich gastroskopisch in 12 Fällen. Die Ergebnisse der Histologie zeigt Tabelle 12 d. Besonders hinweisen möchte ich auf ein histologisch diagnostiziertes Ulcus ventriculi mit einer Dysplasie I und der in einem Fall diagnostizierten chronisch-atrophischen Gastritis, die zusätzlich Granulationsgewebe und eine intestinale Metaplasie aufwies. (Tab. 12 d)

Tab. 12 d Histologisches Ergebnis bei der Biopsie aus polypösen Falten und Polypen

	CG fov.	CAG IM	fov granul	hyper plast Polyp	Adeno ca	polyp fov Epdef.	UV DysI	Summe
polyp. Falten	3					3		6
Polyp		1		3	1		1	6

Die histologischen Ergebnisse der makroskopisch gesehenen Lipidflecken zeigt Tabelle 12 e.

Tab. 12 e Histologisches Ergebnis bei der Biopsie aus Lipidflecken

	OG	CG fov	CAG fov. IM	Lipid-fleck.	Summe
Lipid-fleck	1	2	1	1	5

3.5.4 Ergebnisse des Bulbus duodeni

In 45 Fällen lautete die gastroskopische Diagnose Ulcus duodeni oder abgeheiltes Ulcus duodeni. Die Ergebnisse der bioptischen Untersuchung zeigt Tabelle 13 a.

Tab. 13 a Histologisches Ergebnis bei der Biopsie aus Ulcera duodeni

H / E	UD	Ulcera Dtis	poly tubul CA	Entz. granul geni	erosiv	Entz.	o.B.	Summe
UD	10	1	2	2	3	6	1	25
	40	4	8	8	12	24	4	%
UD narbe	1			6	2	8		17
	5,9			35,3	11,8	47,1		

Besonders hingewiesen sei auf das in einem Fall diagnostizierte tubulär-polypöse Karzinom des Duodenums. Die histologischen Ergebnisse der makroskopisch diagnostizierten Erosionen zeigt Tabelle 13 b.

Tab. 13 b Histologisches Ergebnis bei der Biopsie aus Erosionen

H / E	o.B.	Dtis	EDtis	granul.	Summe
chron. Eros.	1	5	3	3	12

Polypöse Veränderungen sah der untersuchende Arzt in 11 Fällen. Die histologischen Diagnosen zeigt Tabelle 13 c.

Tab. 13 c Histologisches Ergebnis bei der Biopsie aus polypösen Veränderungen

H / E	o.B.	Entz.	erosiv	Brunn	Summe
Polyp		4	1	2	7
Brunn		1	2		3
Tumor	1				1

Das Ergebnis anderer seltener Diagnosen im Bulbus duodeni zeigt Tabelle 13 d.

Tab. 13 d Histologisches Ergebnis bei der Biopsie aus verschiedenen anderen endoskopischen Veränderungen

H / E	o.B.	Entz.	erosiv	Entz. granul.	ektop. Maschl.	Summe
Lym foll	1	1				2
Lym cysten				1		1
ektop. Maschl.		1			1	2
Meta-plasie		2				2
Melano-sis			1			1

3.6 Ergebnisse der Reliabilitätsprüfung

3.6.1 Die Kontingenztafeln

Im folgenden Kapitel sind die der Berechnung des Kappa-Koeffizienten zugrunde gelegten KxK - Feldertafeln dargestellt (=Kontingenztafeln). Hier sollen noch einmal kurz die unter 2.3.2 dargelegten Fragestellungen für die Berechnung des Kappa-Koeffizienten dargestellt werden.

1. Fragestellung: Inwieweit sind die vom untersuchenden Arzt gestellten Diagnosen histologisch bestätigt?
2. Fragestellung: Inwieweit ist es bereits endoskopisch möglich zwischen einer normalen, entzündeten und anders veränderten Schleimhaut zu differenzieren?
3. Fragestellung: Inwieweit ist es möglich zwischen einer entzündeten und normalen Schleimhaut endoskopisch zu differenzieren?

3.6.1.1 Die K x K - Feldertafeln für den Ösophagus

Tab. 14 a Ergebnis der Fragestellung 1/2

E \ H	o.B.	Entz.	Soor	Summe
o.B.	3	5	0	8
Entz.	2	23	0	25
Soor	2	2	0	4
Summe	7	30	0	37

Tab. 14 b Ergebnis der Fragestellung 3

E \ H	o.B.	Entz.	Summe
o.B.	3	5	8
Entz.	2	23	25
Summe	5	28	33

3.6.1.2 Die K x K - Feldertafeln für den Corpus/Fundusbereich

Tab. 15 a Ergebnis der Fragestellung 1

E \ H	o.B.	OG	CG	CAG	Entz. eros Blt.	fov. Hyp.	Summe
o.B.	143	76	30	11	10	1	271
OG	15	8	5	4	4	0	36
CG	43	43	21	20	0	0	127
CAG	5	1	4	12	0	0	22
Entz. eros.Blt.	3	0	2	0	5	0	10
fov. Hyp.	8	2	2	0	1	1	14
Summe	217	130	64	47	20	2	480

Tab. 15 b Ergebnis der Fragestellung 2

E \ H	o.B.	Entz.	and.	Summe
o.B.	143	127	1	271
Entz.	66	129	3	198
and.	9	12	3	24
Summe	218	268	7	493

Tab. 15 c Ergebnis der Fragestellung 3

E \ H	o.B.	Entz.	Summe
o.B.	143	127	270
Entz.	66	129	195
Summe	209	256	465

3.6.1.3 Die K x K - Feldertafeln für das Antrum

Tab. 16 a Ergebnis der Fragestellung 1

E \ H	o.B.	OG	CG	CAG	EG Bltg.	fov.Hyp.	Summe
o.B.	27	52	52	18	4	0	153
OG	5	14	13	2	2	0	36
CG	18	61	83	25	7	1	195
CAG	1	7	6	12	1	1	28
Entz. eros.Blt	0	1	2	1	0	0	4
fov. Hyp.	0	1	3	2	0	2	8
Summe	51	136	159	60	14	4	424

Tab. 16 b Ergebnis der Fragestellung 2

E \ H	o.B.	Entz.	andere	Summe
o.B.	27	126	1	154
Entz.	24	237	3	264
and.	1	8	4	13
Summe	52	371	8	431

Tab. 16 c Ergebnis der Fragestellung 3

E \ H	o.B.	Entz.	Summe
o.B.	27	126	153
Entz.	24	237	261
Summe	51	363	414

3.6.1.4 Die K x K - Feldertafeln für den Bulbus duodeni

Tab. 17 a Ergebnis der Fragestellung 1

E \ H	o.B.	Entz.	EDtis	abgeh.UD	lym. Entero	Summe
o.B.	146	48	4	6	0	204
Entz.	26	70	7	12	0	115
erosiv	0	0	5	1	0	6
abgeh. UD	2	0	0	3	0	5
lym. Entero	6	5	0	0	1	12
Summe	180	123	16	22	1	342

Tab. 17 b Ergebnis der Fragestellung 2

E \ H	o.B.	Entz.	and.	Summe
o.B.	146	52	6	204
Entz.	26	82	15	123
and.	11	12	2	25
Summe	183	146	23	352

Tab. 17 c Ergebnis der Fragestellung 3

E \ H	o.B.	Entz.	Summe
o.B.	146	52	198
Entz.	26	82	108
Summe	172	134	306

3.6.1.5 Die K x K - Feldertafeln für den operierten Magen

3.6.1.5.1 Die zu- abführende Schlinge

Tab. 18 Ergebnis der zu- und abführenden Schlinge

E \ H	o.B.	Entz.	Summe
o.B.	18	10	28
Entz.	1	2	3
Summe	19	12	31

3.6.1.5.2 Der Anastomosenbereich

Tab. 19 a Ergebnis der Fragestellung 3

E \ H	o.B.	Entz.	Summe
o.B.	1	5	6
Entz.	1	11	12
Summe	2	16	18

Tab. 19 b Ergebnis der Fragestellung 1

E \ H	o.B.	Entz.	atroph. Entz.	polyp. Veränd.	Summe
o.B.	1	3	2	3	9
Entz.	1	5	6	10	22
Atro. Entz.	0	0	0	0	0
polyp. Veränd.	0	1	0	7	8
Summe	2	9	8	20	39

3.6.1.5.3 Der Restmagen

Tab. 20 a Ergebnis der Fragestellung 1

E \ H	o.B.	OG	CG beg.Atr.	CAG	Summe
o.B	0	6	7	0	13
OG	0	0	1	0	1
CG	0	4	7	0	11
CAG	0	0	0	2	2
Summe	0	10	15	2	27

Tab. 20 b Ergebnis der Fragestellung 3

E \ H	o.B.	Entz.	Summe
o.B.	0	13	13
Entz.	0	14	14
Summe	0	27	27

3.6.1.6 Die K x K - Feldertafeln für die Untersucher

Tab. 21 a-c Untersucher A

Tab. 21 a Ergebnis im Antrum für Untersucher A

E \ H	o.B.	CG	CAG	Crohn	EG	Summe
o.B.	15	38	10	1	2	66
CG	5	63	11	0	1	80
CAG	0	2	3	0	0	5
Crohn	0	0	0	1	0	1
EG	0	0	0	0	0	0
Summe	20	103	24	2	3	152

Tab. 21 b Ergebnis im Bulbus duodeni für Untersucher A

E \ H	o.B.	Entz.	EDtis	lym. ENTER	abg. UD	Summe
o.B.	58	22	2	0	1	83
Dtis	10	32	3	0	6	51
erosiv	0	0	3	0	0	3
lym. Entero	5	4	0	1	0	10
abgeh. UD	2	0	0	0	2	4
Summe	75	58	8	1	9	151

Tab. 21 c Ergebnis im Corpus für Untersucher A

E \ H	o.B.	OG	CG	CAG	fov. Hyp.	EG	Summe
o.B.	47	23	12	4	0	3	89
OG	0	0	1	0	0	1	2
CG	14	20	10	9	0	0	53
CAG	0	0	1	1	0	0	2
fov. Hyp.	5	1	3	0	2	0	11
erosiv	0	1	0	0	0	1	2
Summe	66	45	27	14	2	5	159

Tab. 22 a-c Untersucher B

Tab. 22 a Ergebnis im Antrum für Untersucher B

E \ H	o.B.	CG	CAG	Summe
o.B.	0	14	3	17
CG	1	8	3	12
CAG	0	3	1	4
Summe	1	25	7	33

Tab. 22 b Ergebnis im Bulbus duodeni für Untersucher B

E \ H	o.B.	Entz.	lym. Entero	Summe
o.B.	6	2	0	8
Entz.	1	4	0	5
lym. Entero	1	1	0	2
Summe	8	7	0	15

Tab. 22 c Ergebnis im Corpus für Untersucher B

E \ H	o.B.	Entz.	CAG	Méné	Summe
o.B.	8	9	3	0	20
Entz.	1	4	1	0	6
CAG	2	0	4	0	6
Méné	0	2	2	0	4
Summe	11	15	10	0	36

Tab. 23 a-c Untersucher C

Tab. 23 a Ergebnis im Antrum für Untersucher C

E \ H	o.B.	Entz.	CAG	Summe
o.B.	6	8	4	18
Entz.	4	8	1	13
CAG		1		1
Summe	10	17	5	32

Tab. 23 b Ergebnis im Bulbus für Untersucher C

E \ H	o.B.	Entz.	Summe
o.B.	11	3	14
Entz.	6	7	13
Summe	17	10	27

Tab. 23 c Ergebnis im Corpus für Untersucher C

E \ H	o.B.	Entz.	Summe
o.B.	15	6	21
Entz.	4	3	7
Summe	19	9	28

Tab. 24 a-b Untersucher D

Tab. 24 a Ergebnis im Antrum für Untersucher D

E \ H	o.B.	CG	Summe
o.B.		8	8
CG	1	6	7
Summe	1	14	15

Tab. 24 b Ergebnis im Corpus für Untersucher D

E \ H	o.B.	Entz.	CAG	Summe
o.B.	7	5		12
CG	1			1
CAG			1	1
Summe	8	5	1	14

Tab. 25 a-c Untersuchergruppe E

Tab. 25 a Ergebnis im Antrum für Untersuchergruppe E

E \ H	o.B.	Entz.	Summe
o.B.		4	4
Entz.	1	10	11
Summe	1	14	15

Tab. 25 b Ergebnis im Bulbus für Untersuchergruppe E

E \ H	o.B.	Entz.	Summe
o.B.	6	2	8
Entz.		2	2
Summe	6	4	10

Tab. 25 c Ergebnis im Corpus für Untersuchergruppe E

E \ H	o.B.	Entz.	CAG	Summe
o.B.	3	2		5
Entz.	4	3	4	11
CAG	1			1
Summe	8	5	4	17

Tab. 26 a-c Untersucher F

Tab. 26 a Ergebnis im Antrum für Untersucher F

E \ H	o.B.	Entz.	CAG	Summe
o.B.	1	9	1	11
CG	3	11	2	16
CAG	0	0	0	0
Summe	4	20	3	27

Tab. 26 b Ergebnis im Bulbus für Untersucher F

E \ H	o.B.	Entz.	Summe
o.B.	4	3	7
Entz.	1	5	6
Summe	5	8	13

Tab. 26 c Ergebnis im Corpus für Untersucher F

E \ H	o.B.	Entz.	Summe
o.B.	7	7	14
Entz.	6	7	13
Summe	13	14	27

Tab. 27 a-c Untersucher G

Tab. 27 a Ergebnis im Antrum für Untersucher G

E \ H	o.B.	OG	CG	CAG	erosiv	Summe
o.B.	5	4	5	1	1	16
OG	1	7	10	2	2	22
CG	3	7	10	7	2	29
CAG				3		3
erosiv			2			2
Summe	9	18	27	13	5	72

Tab. 27 b Ergebnis im Bulbus für Untersucher G

E \ H	o.B.	Entz.	Summe
o.B.	31	13	44
Entz.	7	10	17
Summe	38	23	61

Tab. 27 c Ergebnis im Corpus für Untersucher G

E \ H	o.B.	OG	CG	CAG	Summe
o.B.	19	9	9	2	39
OG	9	8	1	2	20
CG	9	4	3	3	19
CAG	1	1	1		3
Summe	38	22	14	7	81

Tab. 28 a-c Untersucher H

Tab. 28 a Ergebnis im Antrum für Untersucher H

E \ H	o.B.	OG	CG	CAG	erosiv	Summe
o.B.	0	5	8	2	1	16
OG	2	2	1			5
CG	2	8	18	1	3	32
CAG	1	4	2	3	1	11
erosiv		1		1		2
Summe	5	20	29	7	5	66

Tab. 28 b Ergebnis im Bulbus für Untersucher H

E \ H	o.B.	Entz.	erosiv	abgeh. UD	Summe
o.B.	29	4	1	1	35
Entz.	1	11	2	3	17
erosiv			1	1	2
abgeh. UD					0
Summe	30	15	4	5	54

Tab. 28 c Ergebnis im Corpus für Untersucher

E \ H	o.B.	OG	CG	CAG	erosiv	Summe
o.B.	36	22	4	2	5	69
OG	4	0	3			7
CG	7	7	5	4		23
CAG			1	7		8
erosiv	1	1			3	5
Summe	48	30	13	13	8	112

3.6.1.7 Die K x K - Feldertafeln für die Instrumente

Tab. 29 a-c Instrument GIF D III

Tab. 29 a Ergebnis im Antrum für Instrument GIF D III

E \ H	o.B.	OG	CG	CAG	erosiv	Summe
o.B.	12	29	22	11	4	78
OG	4	11	2		2	19
CG	11	33	48	18	6	116
CAG	1	4	3	8	1	17
erosiv		1	2	1		4
Summe	28	78	77	38	13	234

Tab. 29 b Ergebnis im Bulbus für Instrument GIF D III

E \ H	o.B.	Entz.	erosiv	abgeh. UD	Lym. ang.	Summe
o.B.	69	23	4	4		100
Entz.	21	43	3	7		74
erosiv			5	1		6
abgeh. UD	1			2		3
Lym. ang.	3	1			1	5
Summe	94	67	12	14	1	188

Tab. 29 c Ergebnis im Corpus für Instrument GIF D III

E \ H	o.B.	OG	CG	CAG	erosiv	Summe
o.B.	75	43	14	9	7	148
OG	13	3		2		18
CG	24	25	15	7		71
CAG	2		2	6		10
erosiv	2	1	1		2	6
Summe	116	72	32	24	9	253

Tab. 30 a-c Instrument GIF Q

Tab. 30 a Ergebnis im Antrum für Instrument GIF Q

E \ H	o.B.	OG	CG	CAG	Summe
o.B.	12	14	17	5	48
OG	1	3	11	2	17
CG	7	24	19	5	55
CAG		1	1	3	5
Summe	20	42	48	15	125

Tab. 30 b Ergebnis im Bulbus für Instrument GIF Q

H / E	o.B.	Entz.	lym. Entero p.	abgeh. UD	Summe
o.B.	56	16		2	74
Entz.	5	24		3	32
lym. Entero	3	2			5
abgeh. UD	1				1
Summe	65	42		5	112

Tab. 30 c Ergebnis im Corpus für Instrument GIF Q

H / E	o.B.	OG	CG	CAG	fov. Hyp.	erosiv	Summe
o.B.	49	19	12	2		2	83
OG	2	5	2	2		4	15
CG	14	11	4	7			36
CAG	1	1	1	4			7
fov. Hyp.	5	2			1		8
erosiv						1	1
Summe	71	38	19	14	1	7	150

Tab. 31 a-c Kindergastroskop P II

Tab. 31 a Ergebnis im Antrum für Instrument P II

H / E	o.B.	CG	CAG	Summe
o.B.	2	16	1	19
CG		13	1	14
CAG		2	1	3
Summe	2	31	3	36

Tab. 31 b Ergebnis im Bulbus für Instrument P II

H / E	o.B.	Entz.	Summe
o.B.	14	7	21
Entz.		5	5
Summe	14	12	26

Tab. 31 c Ergebnis im Corpus für Instrument P II

E \ H	o.B.	CG	CAG	Summe
o.B.	15	12	1	28
CG	2	5	5	12
CAG	2		1	3
Summe	19	17	7	43

3.6.2 Ergebnisse des Kappa-Koeffizienten

3.6.2.1 Die Ergebnisse für die verschiedenen Lokalisationen für die verschiedenen Fragestellungen

Tab. 32 Ergebnis des Kappa-Koeffizienten für die verschiedenen Fragestellungen in den verschiedenen Regionen

	I end.Diagn.	II o.B.-Entz. and.Diagn.	III o.B.-Entz.
Gesamterg.	0,20	0,21	0,23
Bulbus duod.	0,39	0,37	0,47
Antrum	0,10	0,12	0,10
Corpus/Fundus	0,12	0,18	0,18
Ösophagus	0,28	0,28	0,34
operierter Magen	0,12	-	0,08
- Schlingen	0,13		0,13
- Anastomose	0,11		0,10
- Restmagen	0,12		0,00

3.6.2.2 Ergebnisse für die verschiedenen Untersucher

Tab. 33 Ergebnis des Kappa-Koeffizienten für die verschiedenen Untersucher in den verschiedenen Regionen

Untersucher	Bulbus	Antrum	Corpus	Gesamterg.
A	0,39	0,21	0,13	0,24
B	0,40	0,06	0,22	0,19
C	0,33	0,07	0,13	0,18
D		0,13	0,11	0,01
E	0,55	0,12	0,02	0,15
F	0,40	0,11	0,04	0,11
G	0,26	0,11	0,05	0,14
H	0,56	0,10	0,20	0,29

3.6.2.3 Ergebnisse für die verschiedenen Instrumente

Tab. 34 Ergebnis des Kappa-Koeffizienten für die verschiedenen Instrumente in den verschiedenen Regionen

Instrument	Bulbus	Antrum	Corpus	Gesamterg.
GIF D III	0,39	0,13	0,11	0,21
GIF Q	0,44	0,02	0,15	0,20
P II	0,43	0,12	0,13	0,23

4. Besprechung

4.1 Der diagnostische Wert der ungezielten Biopsie im Magen

4.1.1 Die Übereinstimmung von Endoskopie und Histologie

Zur Prüfung der Übereinstimmung von Endoskopie und Histologie wurde in dieser Studie der Reliabilitäts-Koeffizient Kappa nach Cohen verwendet.
Unter Reliabilität versteht man den Grad der übereinstimmenden Beurteilung verschiedener Kriterien durch verschiedene Beurteiler, in dieser Studie also den Grad der übereinstimmenden Beurteilung der Magenschleimhaut durch den untersuchenden Arzt und den Histologen.
In Abschnitt 2.3.2.1 wurde eine Bewertungsskala für diesen Koeffizienten angegeben, wie sie von LANDIS et al. (1977) veröffentlicht wurde. Zunächst sollte festgehalten werden, daß diese Einteilung ziemlich willkürlich festgelegt ist. Sie hat sicherlich dann ihre volle Berechtigung, wenn man bei dem Vergleich von verschiedenen Beurteilern für bestimmte Merkmale davon ausgeht, daß es möglich ist, eine völlige Übereinstimmung zu erzielen. Dies ist dann möglich, wenn man Beurteiler vergleicht, denen zur Beurteilung der verschiedenen Merkmale gleichwertige Kriterien zur Verfügung stehen.

Das bedeutet aber in diesem Fall, daß bei dem Vergleich von Endoskopie und Histologie zwei Beurteiler einander gegenübergestellt werden, die bei der Diagnosestellung auf völlig verschiedene Kriterien angewiesen sind. Es ist daher unwahrscheinlich, daß sich bei der Berechnung des Kappa-Koeffizienten ein Wert von 1,0 - also eine Übereinstimmung von 100% ergibt.
Grundsätzlich gilt natürlich, daß der Histologe die besseren und letztlich beweisenden Kriterien zur Diagnosestellung in der Hand hat. Der endoskopierende Arzt dagegen ist auf makroskopisch erkennbare Veränderungen, wie Farbveränderungen, Beschaffenheit, eventuell vorhandene Gefäßzeichnung oder Veränderungen des Schleimhautreliefs angewiesen.

Daher wurde der Kappa-Koeffizient in dieser Studie nur dazu eingesetzt, zu überprüfen, inwieweit sich die endoskopisch gestellte Diagnose histologisch bestätigen läßt. Das bedeutete, daß die histologischen Diagnosen in Gruppen zusammengefaßt wurden, um mit der entsprechenden endoskopischen Diagnose verglichen werden zu können.
Entsprechend wurde für die Untersucher und die Instrumente ein Kappa-Koeffizient berechnet, der es ermöglicht, die Untersucher untereinander und die verschiedenen Instrumente zu vergleichen.
Außerdem wurde die grundsätzliche Frage gestellt, ob endoskopisch mit hinreichender Genauigkeit gesagt werden kann, ob eine Schleimhaut verändert ist oder nicht.
Unter diesen Voraussetzungen ist es möglich, die Ergebnisse des Kappa-Koeffizienten zu interpretieren.

Die Ergebnisse des Kappa-Koeffizienten im Magen schwanken zwischen 0,10 und 0,12 (Tab. 32).
Dabei liegt der Wert für die erste Fragestellung im Corpus-Fundusbereich bei 0,12 und im Antrum bei 0,10. Das bedeutet daß die Übereinstimmung nur um 10% über der zufällig zu erwartenden Übereinstimmung von Endoskopie und Histologie liegt. In der unter 2.3.2.1 angegebenen Bewertung entspräche dies einer "mangelhaften" Übereinstimmung.
Das bedeutet, daß der endoskopierende Arzt, die von ihm gestellten Diagnosen eines Normalbefundes, einer Oberflächengastritis, einer chronisch-atrophischen Gastritis, einer erosiven Gastritis und foveolären Hyperplasie, nur mit einer geringen Wahrscheinlichkeit richtig stellen kann, da sich in sehr vielen Fällen histologisch andere Veränderungen zeigen.

Wenn man nun dieses Ergebnis mit den beiden anderen Ergebnissen der Fragestellung 2 und 3 (vgl. 2.3.2) vergleicht, so zeigt sich im Corpus- Fundusbereich eine Verbesserung um 0,06 in beiden Fällen, im Antrum dagegen bleibt der Wert nahezu gleich. (0,10 - 0,12)

Bei der Bewertung dieser Ergebnisse besonders des der zweiten Fragestellung (Normalbefund/Entzündung/andere Veränderungen) muß berücksichtigt werden, daß die nicht entzündlichen Veränderungen (d.h. Veränderungen ohne die unspezifischen Entzündungen) als diffuse Prozesse der Magenschleimhaut in viel geringerem Maße vorkommen als die unspezifischen Entzündungen oder der Normalbefund. Im Antrum handelte es sich nur um 17 von 431 Fällen im Corpus nur um 27 von 493 Fällen. Dies bedeutet aber, daß sich endoskopische Fehldiagnosen im Einzelfall, oder umgekehrt, mehr oder weniger zufällig richtig diagnostizierte Veränderungen, auf das Ergebnis des Kappa-Koeffizienten mehr auswirken als dies in den andern beiden Gruppen der Fall ist.
Darum kann die Änderung des Ergebnisses im Bereich des Antrums von 0,10 auf 0,12 bei Berücksichtigung der nicht entzündlichen Veränderungen vernachlässigt werden. Das bedeutet, daß im Antrum nur sehr unzureichend genau vom untersuchenden Arzt zwischen einer gesunden und pathologisch veränderten Schleimhaut differenziert werden kann.

Auffällig ist das deutlich verbesserte Ergebnis im Bereich des Corpus und Fundus. Das hängt damit zusammen, daß bei der zweiten und dritten Fragestellung die Entzündungen als Gesamtgruppe bewertet wurden. Das bedeutet also, daß es für den untersuchenden Arzt in diesem Bereich eher möglich ist, zwischen einer gesunden Schleimhaut und einem entzündlichen Prozess zu differenzieren.
Insgesamt liegt der Wert jedoch in einem Bereich, in dem zur genauen Diagnose eine histologische Untersuchung erforderlich ist.
Im Folgenden soll nun auf die einzelnen Diagnosen anhand der dargestellten Ergebnisse des Magens und ihre klinische Bedeutung eingegangen werden.

4.1.2 Der Normalbefund im Magen

Histologisch wurde ein Normalbefund in 270 Fällen erhoben; und zwar 218 mal im Corpus- Fundusbereich (44,2%) und in 52 Fällen im Antrum (12,1%).
Bei OEHLERT (1978) finden wir Angaben über die Häufigkeit des Normalbefundes von 25,3% im Corpus mit Kardia und von 9,1% im Antrum und Pylorus. Diese Angaben beziehen sich auf histologische Untersuchungen von 10 366 Biopsien.
Daß in dieser Studie die Häufigkeit des Normalbefundes im Corpus und Fundus deutlich über der liegt, die OEHLERT fand, kann daran liegen, daß in dieser Untersuchung routinemäßig aus dem Corpus biopsiert wurde, während es bei den Untersuchungen von OEHLERT unter Umständen oft nur bei verdächtigem Aussehen der Schleimhaut gemacht wurde.
Die Diagnose eines Normalbefundes war in den obigen Fällen endoskopisch im Corpus bereits in 65,6% im Antrum in 52% der Fälle gestellt worden. (vgl. Erg. unter 3.2)
GOEBEL (1973) fand in einer Untersuchung, daß im Corpus 47% der histologischen Normalbefunde schon endoskopisch so beurteilt wurden und im Antrum waren es 43,1%.
Endoskopisch erschien die Schleimhaut in 35,7% im Antrum und in 55% im Corpus unauffällig zu sein. Histologisch konnte dies in 17,5% im Antrum und in 52,8% im Corpus bestätigt werden.

Andere Untersucher kommen zu folgenden Ergebnissen: In einer neuen Untersuchung, die von FUNG et al. (1979) durchgeführt wurde, zur Überprüfung der endoskopischen, histologischen und elektronenmikroskopischen Korrelation bei chronischer Gastritis, fand er unter 4 Fällen, die endoskopisch als unauffällig bezeichnet wurden, nur in 1 Fall auch die histologische Bestätigung.
FUNG und LEE (1976) untersuchten die Korrelation von Radiologie, Gastroskopie und Biopsie. Dort fanden sie bei vom untersuchenden Arzt als normal bezeichneten Schleimhaut im Corpus in 74% und im Antrum in 56% die histologische Bestätigung.
MYREN et al. geben beim Normalbefund eine Übereinstimmung von 78% an (1974).

Es fällt also auf, daß in dieser Untersuchung der Grad der Übereinstimmung zwischen Endoskopie und Histologie schlechter ausfällt als in den älteren angegebenen Untersuchungen, aber etwas besser ist, als das Ergebnis von FUNG et al. (1979). Dabei muß man berücksichtigen, daß in allen 3 angeführten Untersuchungen eine geringe Patientenzahl untersucht wurde. So waren es bei FUNG et al. (1976) 47 Patienten, bei MYREN et al. (1974) 32 Patienten und in der zuerst genannten Untersuchung von FUNG waren es nur 4 Patienten, die in diese Gruppe fielen.
Hier stellt sich nun die Frage, welche Bedeutung der Diagnose eines Normalbefundes im Magen überhaupt zukommt.
HEINKEL(zitiert bei WEISS und Mitarb. 1978) meint dazu:
"Der endoskopische Befund: "normaler Magen" ist besonders verantwortungsvoll, weil ein übersehenes Frühkarzinom für den Patienten in 90% einem Todesurteil gleichkommt."
Dieser Satz hat sicherlich seine Berechtigung, und er stellt besondere Anforderungen an die Sorgfalt bei der gastroskopischen Untersuchung; aber, was diese Studie angeht, so ist es doch ziemlich unwahrscheinlich, daß sich ein Frühkarzinom durch eine, an einer willkürlichen Stelle, entnommene Biopsie diagnostizieren läßt, ohne daß makroskopisch etwas zu sehen wäre. (vgl. 4.5) Ebenso wie die blinde Magenbiopsie als Suchtest für die Früherkennung eines Magenkarzinoms ungeeignet ist. (HAFTER 1973)
Was aber durch die ungezielte Biopsie erfaßt werden kann, sind diffuse Prozesse der Magenschleimhaut die endoskopisch unter Umständen nicht diagnostiziert werden, wie die Ergebnisse dieser Untersuchung deutlich zeigen; denen aber durchaus klinische Bedeutung zukommt, wie zum Beispiel der Morbus Crohn oder die chronisch-atrophische Gastritis, auf deren Bedeutung in den nächsten Abschnitten eingegangen wird.

Darum empfiehlt KOCH (1974) stets aus Antrum und Corpus jeweils 2 Biopsien zu entnehmen. Ebenso empfehlen andere Untersucher zusätzlich zur makroskopischen Beurteilung die Biopsie einzusetzen. (RÖSCH 1974 b; FUNG et al. 1976; PROLLA et al. 1977; SEIFERT 1977 a)

4.1.3 Die Entzündungen der Magenschleimhaut

Entzündungen der Magenschleimhaut wurden in 640 Fällen von insgesamt 924 ungezielten Biopsien (69,3%) histologisch diagnostiziert. Die Häufigkeit der einzelnen Gastritiden in dieser Studie und vergleichbare Werte von OEHLERT 1978 zeigt die Tabelle 35.

Tab. 35 Häufigkeiten der Entzündungen

	Corpus/Fundus		Antrum	
	A	B	A	B
Oberflächengastritis	34,7%	32 %	30 %	47,8%
chron. Gastritis	0,7%	2,2%	23 %	3,5%
chron.-atroph. Gastritis	8,5%	3,4%	10,7%	6,4%
erosive Gastritis	3,7%	--	2,5%	--

(B: OEHLERT 1978; A: angegebener Prozentsatz aller Biopsien)

4.1.3.1 Die Oberflächengastritis und die chronische Gastritis

Oberflächengastritiden und chronische Gastritiden wurden histologisch zu 68,9% im Antrum und zu 35,4% im Corpus und Fundus diagnostiziert. Der endoskopierende Arzt diagnostizierte 38,3% dieser Entzündungen im Corpus und 57,6% im Antrum bereits nach dem makroskopischen Aspekt. (vgl. Tab. unter 3.2)
Bei GOEBEL (1973) findet man vergleichsweise niederere Werte für die Übereinstimmung bei der Oberflächengastritis. Er fand Werte von 19,7% für den Corpusbereich und 30,3% für das Antrum.
In dieser Studie lag die Übereinstimmung, wenn man nur die Oberflächengastritis berücksichtigt bei 6,6% im Corpus und 11,2% im Antrum. Diese geringe Übereinstimmung zeigt, daß wohl kaum eine endoskopische Differenzierung zwischen einer Oberflächengastritis und einer chronischen Gastritis möglich ist.

Vom makroskopischen Aspekt wurden die Oberflächengastritis und die chronische Gastritis in 33,5% im Corpus und in 54% im Antrum diagnostiziert. In 46,7% der Fälle im Corpus und in 74% der Fälle im Antrum konnte der Histologe die endoskopische Vermutung bestätigen.
FUNG et al. (1979) zeigte bei einer Untersuchung (s. 4.1.2) von 33 Patienten, daß die endoskopische Diagnose chronische Gastritis sich in 71,4% als chronische Gastritis bestätigte und in 28,6% einer heilenden Gastritis entsprach. Dies Ergebnis liegt im Rahmen von anderen Untersuchungen, die Übereinstimmungen von 60 - 80 % angeben. (CRONSTEDT et al. 1973; MYREN et al. 1974; BERGEMANN und SZEKESSY 1974)
HENNING und Mitarbeiter (1966) fanden bei der endoskopischen Diagnose der Oberflächengastritis in 68,7% histologisch eine Oberflächengastritis oder einen Normalbefund.
KRAUTHEIM und Mitarbeiter (1971) fanden dagegen Übereinstimmungen von 90,2%, bei derselben Zuordnung.

Es zeigt sich also eine relativ gute Korrelation zwischen der endoskopischen Diagnose einer Oberflächengastritis beziehungsweise chronischen Gastritis und dem histologischen Gutachten; im Corpus etwa 50% und im Antrum bei 70%.
Umgekehrt läßt sich die histologisch diagnostizierte Entzündung einer Oberflächen- beziehungsweise einer chronischen Gastritis in nicht einmal der Hälfte der Fälle endoskopisch erkennen. Dies bedeutet, daß, will man wissen ob eine solche Entzündung vorliegt, eine histologische Untersuchung notwendig ist.
Hier stellt sich nun die Frage, ob es klinisch relevant ist diese Diagnosen zu stellen.
Die Tatsache, daß KRAUTHEIM und Mitarbeiter (1971) in der oben angeführten Untersuchung auf eine histologische Differenzierung zwischen einem Normalbefund und einer Oberflächengastritis verzichtet haben, gibt schon einen Hinweis darauf, daß dieser Veränderung keine größere klinische Bedeutung beigemessen werden braucht.
Dazu kommt, daß die Oberflächengastritis und die chronische

Gastritis sehr häufige Veränderungen der Schleimhaut darstellen. (vgl. Tab. 35)
SIURALA et al. (1968) fand in einem nicht selektierten Krankengut in 53% eine Gastritis, darunter in 25% im Sinne einer Oberflächengastritis. Außerdem gilt es zu berücksichtigen, daß diese Veränderungen im Alter gehäuft auftreten. ANDREWS et al. (1967) fanden unter 20Jährigen in 50% Normalbefunde und unter 55-60 Jährigen bereits bei 2/3 eine chronische Gastritis.
Viele der Patienten, die gastroskopiert werden, kommen zur Abklärung unklarer Oberbauchbeschwerden. Hier könnte man nach Ausschluß anderer Erkrankungen, die chronische Gastritis als Ursache von Beschwerden ansehen. Allerdings muß man dabei berücksichtigen, daß von verschiedenen Untersuchern immer wieder festgestellt wurde, daß keine direkte Korrelation zwischen dem morphologischen Befund und den klinischen Beschwerden besteht. (BROWN et al. 1967; OTTENJANN 1972; VARRO et al. 1972; KOPP 1973; SIURALA 1974)

HEILMANN (1978) mißt der chronischen Gastritis im Zusammenhang mit der Ulkuskrankheit eine gewisse Bedeutung bei, da er feststellte, daß ein chronisches Ulcus ventriculi nie in einer normalen Schleimhaut gesehen wird und daß bei erfolgreicher Ulkusbehandlung die Gastritis unverändert bleibt und das Ulkus und die Gastritis eine pylorokardiale Verschiebung aufweist.
Insgesamt muß man also feststellen daß der Oberflächengastritis und der chronischen Gastritis eine geringe klinische Bedeutung zukommt.
Aber es muß an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, daß sich in dieser Untersuchung hinter der endoskopisch vermuteten Oberflächen- und chronischen Gastritis in mehreren Fällen eine chronisch-atrophische Gastritis, eine erosive Entzündung, ein Morbus Crohn und in einem Fall eine chronisch-atrophische Entzündung mit einer Dysplasie I verbarg.

Man kann also zusammenfassend festhalten:
Will man eine Oberflächengastritis oder eine chronische Gastritis diagnostizieren, so muß eine histologisch-bioptische Untersuchung durchgeführt werden. (FRÜHMORGEN 1974; KRENTZ 1974_b; VILARDELL 1974; RÖSCH 1979) Denn Rötung und Schwellung der Schleimhaut und andere endoskopische Merkmale lassen keine sichere Aussage zu.(MYREN et al.1974)

Von der klinischen Bedeutung dieser Veränderungen her könnte man auf eine bioptische Untersuchung verzichten, jedoch werden dadurch unter Umständen andere klinisch relevante Erkrankungen übersehen, so daß eine ungezielte Biopsie auch hier notwendig erscheint.

4.1.3.2 Die chronisch-atrophische Gastritis

Die chronisch-atrophische Gastritis wurde in dieser Studie in 108 Biopsien vom Histologen diagnostiziert; davon 60mal im Antrum und 48mal im Corpus und Fundus; das bedeutet, daß 16,2% aller Gastritiden im Antrum und 17,7% aller Gastritiden im Corpus und Fundus chronisch-atrophische Gastritiden waren.

20% dieser chronisch-atrophischen Gastritiden im Antrum und 25% im Corpus wurden vom endoskopierenden Arzt als solche erkannt.
Die vom untersuchenden Arzt diagnostizierten chronisch-atrophischen Gastritiden konnten histologisch in 42,9% im Antrum und in 54,9% im Corpus bestätigt werden.
Das heißt, diagnostiziert der endoskopierende Arzt eine chronisch-atrophische Gastritis, dann ist es mit 50%iger Wahrscheinlichkeit auch eine chronisch-atrophische Gastritis. Umgekehrt wird nur jede 4. bis 5. chronisch-atrophische Gastritis endoskopisch erkannt.

Die Korrelation von Endoskopie und Histologie in der Diagnostik der chronisch-atrophischen Gastritis wurde schon öfters untersucht. Die Angaben, die man dazu in der Literatur findet zeigt Tabelle 36.

Tab. 36 Literaturangaben über die Korrelation zwischen makroskopischem Aspekt und Histologie bei der chronisch-atrophischen Gastritis

HENNING et al. (1955)	24%
ATKINS und BENEDIKT (1956)	40% (etwa;kleine Stichprobe)
ELSTER und KUDLICH (1971)	55%
MARATKA und SETKA (1961)	50% (kleine Stichprobe)
KRAUTHEIM et al. (1971)	62%
HENNING et al. (1966)	66%
MYREN et al. (1970)	80%
HONDA (1961)	93-95% (Gastrokamera)
MYREN und SERCK-HANSSEN(1974)	68%
FUNG et al. (1979)	33,3%
HAMPEL et al. (1975)	69%
GOEBEL (1973)	69,7%

Immer wieder wurde versucht, die endoskopischen Kriterien für eine chronisch-atrophische Gastritis zu definieren. So zum Beispiel: Eine blaß aussehende Schleimhaut mit eventuell eingelagerten Lipidflecken, eine glänzende Schleimhautoberfläche und durchschimmernde submuköse Gefäße. (HAMPEL et al. 1975)
Aber es ist trotz diesen Kriterien nicht gelungen, gute Ergebnisse für die endoskopische Diagnose der chronisch-atrophischen Gastritis zu erzielen. (vgl. Tab. 36)

Japanische Autoren wiesen zum Beispiel nach, daß die Visualisation der Gefäße von der Dehnung des Magens durch die Luftinsufflation bei der Untersuchung abhängt, (KIDOKORO et al. 1953) so daß das Sichtbarsein von Gefäßen kein solides Kriterium darstellt, eine chronisch-atrophische Gastritis zu diagnostizieren.
Nach den Ergebnissen über die Übereinstimmung von Histologie und Endoskopie dieser Studie und in der Literatur kann man daher nicht davon ausgehen, daß diese Veränderung der Magen-

schleimhaut endoskopisch sicher diagnostiziert werden kann, so daß eine Biopsie zu empfehlen ist. (vgl. RÖSCH 1979; HAMPEL et al. 1975; HAFTER 1973)
Hier stellt sich nun die Frage, in wieweit es klinisch relevant ist, die chronisch-atrophische Gastritis zu diagnostizieren.
Dabei muß zunächst festgehalten werden, daß die chronisch-atrophische Gastritis eine relativ häufige Erkrankung des Magens ist. (vgl. Tab. 35)
KONSTANDINIDIS und Mitarbeiter (1978) geben Häufigkeiten von 10% im Antrum und etwa 3% im Corpus an. HAFTER (1973) fand in seinem Krankengut Häufigkeiten von 25%; MYREN et al. (1974) gibt 18,5% an; FUNG et al. (1979) fand in seiner Studie eine Häufigkeit von 12,1%.
Als weiteres muß auf die starke Zunahme der chronisch-atrophischen Gastritis im Alter hingewiesen werden. OEHLERT (1978) gibt jenseits des 60. Lebensjahres eine Häufigkeit von 29% an und jenseits des 70. Lebensjahres eine Häufigkeit von 31,3%. Andere Untersucher sprechen von einer Häufigkeit von über 50% in dieser Altersgruppe. (RÖSCH und ELSTER 1977)
Trotz dieser hohen Inzidenz der chronisch-atrophischen Gastritis wurde diese Erkrankung immer wieder als Krebsrisikoerkrankung diskutiert und von daher ist ihre klinische Relevanz zu erörtern.
Die Diskussion über diese Frage besteht schon sehr lange. 1897 stellte NAUWERCK fest: "Entzündliche Veränderungen der Magenschleimhaut wurden von alters her für die Entstehung des Magenkrebses herangezogen.
KONJETZNY postulierte dann, daß das Magenkarzinom immer mit einer chronisch-atrophischen Gastritis vergesellschaftet ist und sich niemals in normaler Schleimhaut entwickelt (zitiert bei HEILMANN 1978).
Auch heute gibt es viele Untersucher, die die chronisch-atrophische Gastritis für einen zum Krebs prädisponierenden Faktor halten. (MOULINIER et al. 1978; GÖBEL 1977;KRATOCHVIL und BRANDSTÄTTER 1977; REALINI et al.1978; CLEMENCON et al.

1978; MACHADO et al. 1976; SCHWAMBERGER 1975; BERNDT 1975)

Sie stützen diese These auf Untersuchungen, die eine hohe Koinzidenz von chronisch-atrophischer Gastritis und dem Magenkarzinom zeigen.
PAULINO und Mitarbeiter (1979) fanden eine Koinzidenz von 88%. Außerdem zeigte SIURALA (1966), daß bei 116 gastroskopisch kontrollierten Patienten mit einer chronisch-atrophischen Gastritis bei 9 von ihnen ein Karzinom auftrat. Die Ergebnisse weiterer Untersucher sind in Tabelle 37 dargestellt.

Tab. 37 chronisch-atrophische Gastritis und Karzinom (zitiert bei RÖSCH 1978)

Autor	Jahr	Pat.zahl	Beobachtungszeitraum	Anzahl d. Karzinome	%
FINDLEY	1950	100	5	0	0
FAIRLEY	1955	32	5	0	0
IRIC	1970	100	3-4	5	5
WALKER	1971	40	9-21	4	10
CHELI	1973	65	6-11	9	13
IRVINE	1974	90	6	0	0
SIURALA	1974	116	20	10	8,6

Diese Tabelle zeigt, daß bei langdauernder Überwachung bei verschiedenen Untersuchern doch eine erhebliche Inzidenz des Magenkarzinoms bei bestehender chronisch-atrophischer Gastritis nachgewiesen werden konnten. Dabei muß natürlich berücksichtigt werden, daß es sich hier um ältere Untersuchungen handelt; und daher in Zukunft durch die vermehrt eingesetzte Gastroskopie neue Zahlen zu erstellen sind.
Es gibt aber auch Untersuchungen, die keine erhöhte Karzinominzidenz bei chronisch-atrophischer Gastritis fanden. In der oben angeführten Tabelle zeigt sich dies bei FINDLEY,FAIRLEY und IRVINE.
BERGEMANN und ROESNER (1974) fanden bei einer Reihenuntersuchung mit der endogastralen Fotografie bei Kontrollen nach

32 Monaten kein Karzinom obwohl eine chronisch-atrophische Gastritis bestand. Sie konnten jedoch eine erhöhte Inzidenz für das Ulcus ventriculi und polypöse Veränderungen feststellen. RÖSCH (1974) fand außerdem bei Patienten mit einem exulzerierenden Magenkarzinom in keinem Fall eine chronisch-atrophische Gastritis. Diese Untersuchungsergebnisse unterstützen die These derer, die der chronisch-atrophischen Gastritis keine Bedeutung dahingehend beimessen, daß sie einen kontrollierungsbedürftigen Befund darstellt. (HAFTER 1973; OTTENJANN 1974)

Von verschiedenen Autoren konnte aber der Nachweis geführt werden, daß die Koinzidenz von Magenkarzinom und chronisch-atrophischer Gastritis statistisch signifikant ist. (HANIK und GREGOR 1970; SIURALA et al. 1966; MASON 1974; SCHADE 1974)

Auch wurden in den Untersuchungen, die keine Karzinome bei chronisch-atrophischer Gastritis nachweisen konnten nur über relativ kurze Zeiträume kontrolliert, so daß es durchaus sein könnte, daß sich nach längerer Zeit auch bei diesen Untersuchungen eine erhöhte Inzidenz gezeigt hätte.

Diese Überlegungen zeigen, daß es möglich ist, daß die chronisch-atrophische Gastritis bei der Entwicklung des Magenkarzinoms eine Rolle spielt.

Es ist natürlich auch möglich, daß es ätiologisch gemeinsame Faktoren sind, die sowohl eine chronisch-atrophische Gastritis, als auch ein Magenkarzinom begünstigen, wie dies von manchen Autoren angenommen wird. (RÖSCH und ELSTER 1977; SIURALA 1976)

Da die chronisch-atrophische Gastritis allerdings eine so häufige Erkrankung ist, ist es in der Praxis sicher nicht möglich alle Patienten zu kontrollieren. Darum schlagen RÖSCH und ELSTER vor diese Kontrollen auf junge Menschen mit diesen Veränderungen zu beschränken. (1977)

Neben der reinen Form der chronisch-atrophischen Gastritis kommt auch die intestinale Metaplasie bei chronischer Gastritis häufig vor, auf die im nächsten Abschnitt eingegangen werden soll.

4.1.3.3 Die intestinale Metaplasie

Die chronisch-atrophische Gastritis mit intestinaler Metaplasie kam in dieser Studie 16 mal im Corpus und 29 mal im Antrum vor. 7 mal war die Schleimhaut endoskopisch als normal beurteilt worden und 20% im Corpus beziehungsweise 25% im Antrum waren als chronisch-atrophische Gastritis erkannt worden.
Worin liegt nun die Bedeutung einer intestinalen Metaplasie für die Routinediagnostik?
Hierfür sollte histologisch zwischen zwei Formen der intestinalen Metaplasie differenziert werden. Und zwar einerseits zwischen der ausdifferenzierten Form (Ausbildung zahlreicher Becherzellen und hochzylindriger Zellen; nur am Grunde der Foveolae werden Panethsche Körnerzellen und wenig mitotisch aktive undifferenzierte Zellelemente gefunden) und andererseits der proliferativ aktiven Form (Reduktion der Becherzellen, und hochdifferenzierten Zellen, die von der Basis her durch undifferenzierte proliferativ aktive Epithelien ersetzt werden). (OEHLERT 1978) Eine Umwandlung von der einen in die andere Form ist dabei möglich. (OEHLERT 1978)
KÜHNE-HEID (1976) unterscheidet davon noch eine dritte Form - atypische Form -, die sie als "borderline-lesion" bezeichnet, weil diese Form histologisch vom Karzinom nur durch das fehlende infiltrative Wachstum getrennt ist.
KONJETZNY (1940) und NAKAMURA (1967) messen der chronisch-atrophischen Gastritis mit intestinaler Metaplasie eine entscheidende Bedeutung bei der Entstehung des Magenkarzinoms bei.
JOHANSEN (1977) stellte fest, daß die intestinale Metaplasie in Karzinommägen häufiger vorkommt als normal; diese Häufung zeigte jedoch keine statistische Signifikanz.
MORSON gibt an, daß etwa 50% der Malignome mit einer intestinalen Metaplasie vergesellschaftet sind. (zitiert bei SIEGEL 1978)
Die Bedeutung der intestinalen Metaplasie für die Entwicklung

eines Magenkarzinoms sieht HEILMANN (1978) darin begründet, daß die intestinale Metaplasie mit einem Strukturwandel der Schleimhaut, mit einer Änderung der Differenzierung und Proliferation einhergeht. Darum ist es für die Beurteilung des Einzelfalles von Bedeutung, zwischen einer ruhenden und einer proliferativ aktiven Form zu unterscheiden. (EDER und Mitarb. 1971) Dies unterstreicht die Wichtigkeit der histologischen Untersuchung in der Routinediagnostik.

4.1.3.4 Die Dysplasien

Sowohl im Corpus und Fundus einerseits als auch im Antrum andererseits zeigten sich im histologischen Schnitt Veränderungen, die einer Dysplasie I und II entsprachen.
Unter Dysplasien versteht OEHLERT (1978) Strukturveränderungen des Oberflächenepithels, die bedingt sind durch eine gegenüber der Norm veränderte Proliferation des Epithels mit Differenzierungsstörungen verschiedenster Art.
OEHLERT et al. (1975) unterscheiden dabei:
"Dysplasie I, die sich durch proliferatives Gewebe auszeichnet, das bis zu 2/3 der Drüsen betreffen kann. Die Epithelien sind durch vermehrte Basophilie und große Kerne ausgezeichnet. Die Dysplasie II zeigt kryptenartige drüsige Strukturen mit dunkelkernigem, basophilem lebhaft proliferierenden Epithelbesatz. Das Epithel hat die Fähigkeit zur Schleimproduktion verloren. Dabei kann es zu Erosionen kommen. Typisch ist außerdem eine ausgeprägte Kernpolymorphie.
Die Dysplasie III ist durch ein mehrreihiges Epithel gekennzeichnet. Das Epithel weist eine starke Kernpolymorphie, vergrößerte Nukleolen und eine unscharfe Begrenzung der Basalmembran auf. Auch hier kommt es vermehrt zu Erosionen."
OEHLERT (1978) geht davon aus, daß alle Dysplasien grundsätzlich rückbildungsfähig sind; es aber nicht möglich ist, ihre prospektive Potenz vorherzusagen.
Die Häufigkeit dieser Dysplasien gibt OEHLERT und Mitarbeiter (1975) mit 3,4% in seinem Biopsiematerial an.(1973 und 1974)

Kontrollbioptische Untersuchungen ergaben in 40,7% eine Besserung, in 9,5% eine Verschlechterung und in 49,8% einen unveränderten Befund. (OEHLERT und Mitarb. 1975)
Diese Ergebnisse zeigen, daß eine Dysplasie zwar rückbildungsfähig ist, es jedoch in einem nicht unerheblichen Teil der Fälle zur Verschlechterung des Befundes kommt. Grundsätzlich läßt sich über die prospektive Potenz dieser Dysplasien keine Aussage machen. (OEHLERT et al. 1975; ELSTER 1973)

Noch etwas zur Bedeutung der Dysplasien:
Die Dysplasie I stellt eine Veränderung dar, die Grundlage jeder gegenüber der Norm gesteigerter Zellproliferation ist und nicht als Vorstufe irreversibler Umbauvorgänge bezeichnet werden kann; denn schon innerhalb von 8 - 14 Tagen ist eine völlige Rückbildung möglich. (OEHLERT 1978)
Anders verhält es sich mit den Dysplasien II und III. Dabei handelt es sich um Umbauvorgänge, die als Grenzfälle von gut- und bösartigem Wachstum gelten (OEHLERT 1978) und von NAGAYO (1971) als "borderline lesion", von MASON (1974) als Oberflächenkarzinom und von SCHADE (1974) als intaepitheliales Karzinom bezeichnet wurden.
NAGAYO, MASON, SCHADE und auch GRUNDMANN (1974) sehen dabei die Dysplasie als Übergangsphase zwischen Atypie und bösartigem Wachstum.
OEHLERT (1978) betont dagegen, daß aufgrund seiner Untersuchungsergebnisse es immer nur ein Teil der Dysplasien ist, der sich tatsächlich zum Karzinom entwickelt. Er empfiehlt daher regelmäßige Kontrollgastroskopien.
Da die Dysplasien aber nicht nur bei umschriebenen Veränderungen sondern auch diffus in der Magenschleimhaut vorkommen, wie in dieser Untersuchung gezeigt werden konnte, ist zur Diagnostik dieser Veränderungen eine ungezielte Biopsie erforderlich.

4.1.3.5 Die erosive Entzündung

Der Histologe diagnostizierte diese Entzündung in 35 Biopsien. Nur 5mal hatte dies der untersuchende Arzt schon so beurteilt.

Umgekehrt ließ sich die endoskopisch 14 mal diagnostizierte Entzündung nur 5 mal histologisch bestätigen. Diese große Diskrepanz zwischen Histologie und Endoskopie ist verwunderlich; denn die erosive Entzündung ist sowohl gastroskopisch als auch histologisch sehr charakteristisch. Gastroskopisch zeigt sich eine Hyperämie, verstärkte Schleimsekretion, Fibrinaustritte und oberflächliche Schleimhautdefekte mit Blutungen oder hämatinbedeckten kleinen Erosionen. Histologisch zeigen sich ektatische prall gefüllte Kapillaren, ein entzündliches Ödem, überwiegend leukozytäre Infiltrationen und Leistenspitzen- und Epitheldefekte. (OEHLERT 1978) Warum sich in dieser Untersuchung solch eine starke Diskrepanz zeigt ist nicht klar, denn die Diagnose der erosiven Entzündung müßte eigentlich schon endoskopisch mit großer Sicherheit zu stellen sein.

4.1.4 Die Diagnose des Morbus Crohn im Magen

In dieser Studie wurde der Morbus Crohn im Magen 6 mal diagnostiziert. Un zwar bei zwei Patienten im Corpus und 4 mal im Antrum. Davon war er bei zwei Patienten endoskopisch bereits vermutet worden. Bei drei Patienten, bei denen endoskopisch der Verdacht auf einen Morbus Crohn erhoben wurde, konnte die Diagnose histologisch nicht gesichert werden.
Hier nun einzelne Beispiele:
Bei einer 19jährigen Patientin, die seit einem halben Jahr über Leistungsminderung, Appetitlosigkeit und Lustlosigkeit klagte, traten Erbrechen von Schleim und Galle und starke Durchfälle auf. Familienanamnestisch ist beim Bruder der Patientin ein Morbus Crohn bekannt.
Bei der Untersuchung fiel eine Analfistel mit haselnußgroßem Abszess perianal auf. Laborchemisch war eine BSG von 44/80 und ein Hb von 10,1 g% auffällig. Die durchgeführte Röntgenuntersuchung (Magen mit Pansdorfpassage) ergab einen Befall des Morbus Crohn im gesammten Dünndarm. Bei der Kolonoskopie zeigte sich, daß die Bauhin'sche Klappe mitbefallen war. Es stellte sich nun die Frage, ob auch der Magen mitbeteiligt ist.

Die Röntgenuntersuchung ergab diesbezüglich keinen klaren Befund. Die durchgeführte Gastroskopie ergab im Bereich des Corpus und Antrums einen weitgehend unauffälligen Befund. Im Bulbus duodeni zeigte sich eine Entzündung, wobei der Verdacht auf einen Morbus Crohn nicht ausgeschlossen werden konnte. Die histologische Untersuchung der entnommenen Biopsien zeigte, daß sich im Bulbus duodeni kein Morbus Crohn nachweisen ließ. Aber im Antrum des Magens zeigten sich neben einer unspezifischen entzündlichen Infiltration Mikrogranulome und ein voll ausgebildetes epitheloidzelliges Granulom - somit ein Morbus Crohn des Magenantrums - .

Bei einer weiteren Patientin (20 Jahre) wurde bereits 1976 ein Morbus Crohn im Bereich des Dünn- und Dickdarmes nachgewiesen, der sich 1978 nicht mehr bestätigen ließ. Seit Ende 1979 klagte die Patientin über Oberbauchbeschwerden, Durchfälle und Erbrechen; außerdem über Gewichtsabnahme. Laborchemisch fiel eine BSG von 35/70, ein Hb von 10,3 g%, eine Linksverschiebung im Differentialblutbild und ein Eisenmangel auf.
Das Enteroklysma zeigte einen Morbus Crohn des Ileum in einem Bereich von 30 cm Länge. Die Koloskopie zeigte einen Befall des Morbus Crohn vom Ileum bis zum Beginn des Kolon sigmoideum; die Rektoskopie zeigte auch entsprechende Veränderungen im Rektum.
Bei der durchgeführten Gastroskopie zeigte sich eine entzündete Schleimhaut im Magen, wobei ein Morbus Crohn nicht ausgeschlossen werden konnte. Die histologische Untersuchung zeigte dann auch im Magen und Duodenum Granulome als Hinweis auf den vorliegenden Morbus Crohn.
Diese Beispiele zeigen, daß es vom makroskopischen Aspekt her nicht möglich ist eine eindeutige Diagnose zu stellen, ob nun ein Morbus Crohn vorliegt oder nicht. Darum muß bei dieser Fragestellung die Diagnose durch die histologische Untersuchung der Biopsien gestellt werden.

4.1.5 Foveoläre Hyperplasie und Morbus Ménétrier

Ätiologisch kann man drei Formen einer foveolären Hyperplasie unterscheiden:

1. eine entzündlich bedingte foveoläre Hyperplasie
2. eine kompensatorische foveoläre Hyperplasie(bei Atrophie)
3. eine idiopathische oder primäre foveoläre Hyperplasie (z.B. Morbus Ménétrier) (OEHLERT 1978)

Ebenso werden patho-histologisch drei Formen einer foveolären Hyperplasie unterschieden:

1. bei Entzündungen mit vielen proliferativen wenig differenzierten Zellelementen.
2. hochdifferenzierte schleimbildende Zellen; am Grunde der Foveolae mitotisch aktive Zellen
3. undifferenzierte Form mit Zell- und Kernatypien als Begleitung bei Dysplasien. (OEHLERT 1978)

Die Form der foveolären Hyperplasie bei Entzündungen der Schleimhaut, beziehungsweise Atrophie wurde in dieser Studie in 154 Biopsien diagnostiziert. Dabei stellt die foveoläre Hyperplasie nur eine Begleiterscheinung des eigentlichen pathologischen Prozesses der entzündlich-atrophischen Veränderung dar. Dies wurde oben bereits besprochen.
Hier soll es im folgenden um die primäre foveoläre Hyperplasie gehen.
Histologisch wurde bei 6 Patienten eine foveoläre Hyperplasie diagnostiziert. Bei 50% der Patienten hatte der endoskopierende Arzt dies bereits vermutet; endoskopisch wurde die foveoläre Hyperplasie 25 mal vermutet, ließ sich jedoch nur 3 mal histologisch bestätigen. 3 mal zeigte sich eine foveoläre Hyperplasie bei einer Entzündung.
Es zeigt sich also auch hier, daß die Diagnose einer foveolären Hyperplasie nur aufgrund der histologischen Untersuchung des biopsierten Materials gestellt werden kann.
Worin liegt nun die Bedeutung dieser Veränderung, wenn es sich nicht um einen Morbus Ménétrier handelt?
OEHLERT konnte an Kontrollbiopsien zeigen, daß sich die ausdifferenzierte Form der foveolären Hyperplasie in die

undifferenzierte Form umwandeln kann, die dann durch die fehlende Schleimproduktion eine Erosion, sowie Leistenspitzendefekte, die ihrerseits wieder eine Entzündung in Gang halten, hervorrufen kann. (OEHLERT 1978)
Eine foveoläre Hyperplasie geht mit uncharakteristischen Beschwerden einher. (z.B. Völlegefühl, Druckgefühl im Epigastrium, Brechreiz und Erbrechen) (OTTENJANN 1973) Die Schleimhaut ist leicht verletzlich und es kann zu Blutungen kommen. (OTTENJANN 1973)
Die klinische Bedeutung der foveolären Hyperplasie liegt also darin, daß sie subjektive Beschwerden macht und außerdem die Gefahr von Blutungen des oberen Gastrointestinaltraktes besteht.
Ein Morbus Ménétrier wurde gastroskopisch in 6 Fällen angenommen; ließ sich aber histologisch nur in einem Fall verifizieren. Der makroskopische Verdacht wurde aufgrund von Riesenfalten im Corpus/Fundusbereich erhoben.
Ein Morbus Ménétrier kann klinisch vermutet werden. Die klinische Symptomatik ist im allgemeinen aber uncharakteristisch. (Oberbauchbeschwerden, Völlegefühl, Appetitlosigkeit, Erbrechen evt. von Schleim, Anämie...) (STADELMANN 1974; ULRICH und Mitarb. 1974) Charakteristisch für die Klinik ist ein enteraler Eiweißverlust. (LENNER und Mitarb. 1977)
Endoskopisch zeigen sich beim Morbus Ménétrier Faltenwülste, Kalibersprünge, kein Verstreichen der Falten bei Luftinsufflation und samtartige hochrote leicht verletzliche Schleimhaut. (STADELMANN 1974)
Aber erst die Histologie läßt eine eindeutige Diagnose zu. (STADELMANN 1974; ULRICH et al. 1974) Dies soll auch das folgende Beispiel aus dieser Studie zeigen. (vgl. Erg. d. gezielten Biopsien)
Der 37jährige Patient wurde Anfang März 1980 in einem auswärtigen Krankenhaus mit einer ausgeprägten Anämie und vergrößerten Lymphknoten in beiden Axillen aufgenommen. Es wurde der Verdacht auf ein Non-Hodgkin-Lymphom geäußert. Dieser Verdacht konnte bei der histologischen Untersuchung des Lymphknotens nicht bestätigt werden, auch das Knochen-

mark zeigte keine pathologischen Veränderungen bis auf eine unspezifische Steigerung der Erythropoese.
Die Magen-Darm-Passage zeigte hypertrophe Falten im Magen.
In der Medizinischen Klinik Tübingen konnten ebenfalls im Knochenmark keine pathologischen Veränderungen gefunden werden; daraufhin wurde ein Computertomogramm des Abdomens gemacht. Hier konnten keine Lymphknotenvergrößerungen paraaortal gefunden werden,jedoch eine verdickte Magenwand. In der Ultraschall-tomographie wurde der Verdacht einer Magenmanifestation bei lymphatischer Systemerkrankung geäußert.
Es muß noch hinzugefügt werden, daß der Patient dauernd über den Magen-Darm-Trakt Blut verlor. (Häm-occult pos.)
Zur Abklärung des unklaren Magenbefundes wurde gastroskopiert. Hier zeigten sich prominent geschlängelt verlaufende grobwulstige Falten, die der untersuchende Arzt als Infiltrat eines Lymphoms deutete. Die Histologie zeigte einen unauffälligen Befund. Bei der zweiten Gastroskopie zeigte sich dasselbe Bild; histologisch konnte eine foveoläre Hyperplasie nachgewiesen werden, die im Rahmen eines Morbus Ménétrier erklärt wurde. Dies konnte in einer dritten Untersuchung auch durch die Schlingenbiopsie bestätigt werden.
Dieses Beispiel zeigt, daß es bei Vorliegen von endoskopischen Veränderungen im Sinne von Riesenfalten notwendig ist, Gewebe zur histologischen Untersuchung zu entnehmen, um andere Erkrankungen, die differentialdiagnostisch in Frage kommen, ausschließen zu können, zum Beispiel verschiedene Non-Hodgkin-Lymphome, den Morbus Hodgkin oder auch ein Zollinger-Ellisson Syndrom (STADELMANN 1974).
Dazu kann unter Umständen auch einmal die tiefe Schlingenbiopsie notwendig sein (vgl. Beispiel).
Die Diagnose des Morbus Ménétrier ist aber nicht nur aus diesem Grunde wichtig.
Verschiedene Autoren sehen den Morbus Ménétrier als Präkanzerose an. So fanden verschiedene Untersucher bei 9 Patienten ein Karzinom bei denen zwischen 8 und 17 Jahren zuvor ein Morbus Ménétrier diagnostiziert wurde.(ULRICH et al. 1974)

RÖSCH fand in 7,5% eine Koinzidenz von einem Karzinom und einem Morbus Ménétrier (zit. bei LENNER et al. 1977). So sehen ULRICH und Mitarbeiter (1977) für den Morbus Ménétrier eine besondere Entartungsgefahr; und bezeichnen diese Erkrankung als Präkanzerose.

4.2 Der diagnostische Wert der ungezielten Biopsie im Bulbus duodeni

4.2.1 Die Übereinstimmung von Endoskopie und Histologie

Zur Prüfung der Übereinstimmung von Histologie und Endoskopie wurden entsprechende Fragestellungen gewählt wie im Magen mit einer dem Bulbus duodeni angepassten Gruppeneinteilung. Bei der ersten Frage - in wieweit der histologische Befund der endoskopischen Diagnose entspricht - ergab sich für den Kappa-Koeffizienten ein Wert von 0,39, was einer ausreichenden, fast befriedigenden Beurteilung nach LANDIS et al. entspricht (1977). Im Vergleich zu den Ergebnissen des Magens muß man festhalten, daß das Ergebnis doch sehr viel besser ist und es zuläßt mit einer relativ hohen Genauigkeit diese Diagnosen schon endoskopisch zu stellen.
Bei der zweiten Fragestellung - endoskopische Differenzierung zwischen Normalbefund / Entzündung / andere Diagnosen - ergab sich ein etwas schlechteres Ergebnis, was wohl damit im Zusammenhang steht, daß in der Gruppe der "anderen Diagnosen" alle berücksichtigt wurden und wegen der geringen Zahl einzelne Fehldiagnosen stark ins Gewicht fielen.
Bei der dritten Fragestellung - Normalbefund oder Entzündung - ergibt sich ein Wert von 0,47. Das bedeutet, daß es im Bulbus duodeni mit hinreichender Genauigkeit eine normale Schleimhaut von einer entzündeten Schleimhaut endoskopisch differenzieren läßt.
Man kann also festhalten, daß die Ergebnisse des Kappa-Koeffizienten im Bulbus duodeni wesentlich besser sind als in anderen Abschnitten des oberen Gastrointestinaltraktes

und es am ehesten zulassen würden, in diesem Abschnitt auf eine ungezielte Biopsie zu verzichten.
Ob dies möglich ist, soll an Hand der einzelnen Diagnosen besprochen werden.

4.2.2 Der Normalbefund im Bulbus duodeni

In 52% der Biopsien aus dem Bulbus duodeni zeigte sich histologisch ein Normalbefund, der auch in 80% endoskopisch bereits so beurteilt wurde. Umgekehrt diagnostizierte der untersuchende Arzt in 58% einen Normalbefund, der sich in 72% auch histologisch bestätigen ließ.
Es zeigt sich also im Bulbus duodeni eine sehr gute Übereinstimmung zwischen Endoskopie und Histologie bezüglich des Normalbefundes. Es stellt sich hier nun die Frage, ob sich bei den vom endoskopierenden Arzt als normal beurteilten Fällen im histologischen Schnitt klinisch relevante Veränderungen zeigten. In 25% diagnostizierte der Histologe bei diesen Biopsien eine Entzündung, die in zwei Prozent erosiven Charakter hatte. In 3% der Fälle zeigte sich neben einer Entzündung Granulationsgewebe, das einem abgeheilten Ulcus duodeni entsprechen könnte.
Da der unspezifischen Duodenitis keine weitere klinische Bedeutung zukommt (siehe 4.2.3) wäre nur der Diagnose eines abgeheilten Ulcus duodeni eventuell klinische Bedeutung beizumessen und das aus folgendem Grund: FRÜHMORGEN stellte fest, daß typische und atypische Oberbauchbeschwerden häufiger bei narbigen Veränderungen als bei floridem Ulcus duodeni angetroffen werden. (JENNY et al. 1973) Somit ließen sich bei Ausschluß anderer Ursachen diese Veränderungen als Ursache der Beschwerden annehmen.
Da diese Veränderung aber bei endoskopisch normal aussehendem Bulbus doch sehr selten ist, und ihre klinische Bedeutung gering ist, könnte man hier auf eine routinemäßige Biopsie bei normalem endoskopischem Aspekt verzichten.

4.2.3 Die Entzündung der Bulbusschleimhaut

Bei 46,9% der Biopsien diagnostizierte der Histologe eine Entzündung der Bulbusschleimhaut; bei etwas mehr als die Hälfte (bei 57,5%) war dies auch bereits endoskopisch erkannt worden.
Umgekehrt wurde bei der Duodenoskopie bei 123 Patienten eine Entzündung vermutet. Diese ließ sich in 77% histologisch bestätigen, wobei in 10% noch Granulationsgewebe bei abgeheiltem Ulcus duodeni zu sehen war. (vgl. dazu 4.2.2)
Diese relativ gute Korrellation von Endoskopie und Histologie bestätigen auch andere Untersucher.
GREGG und Mitarbeiter fanden zwischen den endoskopischen Anzeichen einer Entzündung (Rötung und ödematöse Schwellung, evt. Hämorrhagie) und der Histologie eine gute Korrelation (1974).
Demgegenüber stehen andere Untersucher, die eine geringe Korrelation fanden. COTTON et al. (1973) fanden unter 53 endoskopisch diagnostizierten Duodenitiden nur 16 histologisch bestätigt (30,2%). (KOCH und CLASSEN 1974) Daraus folgern KOCH und CLASSEN (1974) daß eine vom normalen Aspekt abweichende Dünndarmmukosa nicht zwangsläufig histologische Veränderungen aufweisen muß und umgekehrt.
BRANDSTÄTTER und Mitarbeiter (1977) weisen darauf hin, daß eine gerötete Schleimhaut des Bulbus auf einer vermehrten Durchblutung beruhen kann und nicht zwangsläufig das Zeichen einer Entzündung sein muß. Zum selben Schluß kommen DETTE und Mitarbeiter (1977), die ebenso keine Korrelation zwischen Endoskopie und Histologie bei der Duodenitis fanden.

Es stellt sich nun die Frage inwieweit der Duodenitis überhaupt eine klinische Bedeutung zukommt.
In ihrer klinischen Bedeutung ist die Duodenitis mit der Oberflächengastritis des Magens zu vergleichen, der auch keine größere klinische Bedeutung zukommt. Ebenso gilt dies für die Duodenitis, deren Vorhandensein keine diagnostischen - im Sinne von Kontrollgastroskopien - und keine therapeutischen Konsequenzen hat.

Für die Frage der Norwendigkeit der ungezielten Biopsie ist es daher vor allem wichtig zu wissen, welche Erkrankungen hinter dem endoskopischen Bild einer Entzündung der Schleimhaut verborgen sein können.
Da waren zunächst in 10% vom Histologen narbige Veränderungen bei abgeheiltem Ulcus duodeni gefunden worden, deren Bedeutung unter 4.2.2 erörtert wurde.
Als weiteres zeigte die Histologie in einem Fall einen Morbus Crohn der Duodenalschleimhaut auf. Für die Diagnose des Morbus Crohn im Duodenum gilt daher dasselbe, was auch schon im Magen festgestellt werden konnte. Dies wird auch hier dadurch noch bestätigt, daß in einem Fall ein Morbus Crohn makroskopisch vermutet wurde, jedoch histologisch kein krankhafter Befund nachzuweisen war. Für die sichere Diagnose eines Morbus Crohn ist daher die bioptische Untersuchung erforderlich.
OEHLERT (1978) beschreibt, daß in der ersten Phase der Erkrankung das makroskopische Bild durch ein Lymphödem, eine lymphatische Hyperplasie und die entzündliche Infiltration geprägt ist. Dies wurde auch in dieser Studie bestätigt, dadurch, daß bei Vorliegen des Morbus Crohn das makroskopische Bild einer Entzündung entsprach.
In einem weiteren Fall zeigte sich in der Biopsie ektopische Magenschleimhaut. KRATSCH et al. (1977) beschreiben, daß die ektopische Magenschleimhaut im Bulbus duodeni in normaler Schleimhaut liegen kann oder aber zu Erosionen der Schleimhaut führen kann. OEHLERT (1978) beschreibt die makroskopische Veränderung bei ektopischer Magenschleimhaut meist als vorspringende Zotten, die durch vermehrte mechanische Alteration zu Epitheldefekten und chronischen Entzündungen und zur Ausbildung eines teleangiektatischen Granulationsgewebes führen. In der Histologie zeigen sich dann Inseln von Haupt- und Belegzellen oder mukoiden Drüsen. Das klinische Bild entspricht dem des Ulkusleidens. (OEHLERT 1978)
In diesem Fall kam ein 28jähriger Patient zur Gastroskopie zum Ausschluß eines Ulkusleidens.
Die Gastroskopie zeigte multiple Erosionen an der kleinen

Kurvatur im Corpus, außerdem eine Oberflächengastritis im gesamten Magen, im Duodenum regelrechte Verhältnisse, im Bulbus duodeni finden sich an der Hinterwand gelegen eine feine Höckerung und Rötung der Schleimhaut.
Die Histologie ergab neben einer chronischen Gastritis im Antrum und einer erosiven Gastritis im Corpus mit größeren inkompletten Erosionen, in dem beschriebenen Bereich des Bulbus duodeni polypös aufgetriebene Zotten, deren Stroma dichte entzündliche Infiltrate zeigen und Gewebskomplexe der Corpusschleimhaut.
Es hat sich also gezeigt, daß Veränderungen, wie zum Beispiel die ektopische Magenschleimhaut oder der Morbus Crohn und die narbigen Veränderungen nach einem Ulkus nur bioptisch zu diagnostizieren sind, so daß trotz der geringen klinischen Bedeutung einer Duodenitis, die relativ gut schon endoskopisch zu erfassen ist, eine ungezielte Biopsie empfohlen werden kann, besonders bei klinischem Verdacht auf Ulkuskrankheit oder einem Morbus Crohn.

4.2.4 Andere Erkrankungen im Bulbus duodeni

Bei 4 Patienten wurde endoskopisch eine atrophische Schleimhaut vermutet. Davon konnte der Histologe in einem Fall die Atrophie bestätigen (einheimische Sprue).
Der untersuchende Arzt übersah in keinem Fall eine Atrophie.

Dasselbe gilt für die vom untersuchenden Arzt diagnostizierte lymphostatische Enteropathie (vgl. Tab. 5e).
Das bedeutet, unter der Berücksichtigung, daß es sich um sehr geringe Zahlen handelt, daß die Gastroskopie für die Diagnose einer Atrophie und einer lymphostatischen Enteropathie eine sensitive Methode darstellt. (Sensitivitätsindex a=1 vgl. LIENERT 1978) Aber zur Bestätigung dieser Annahme ist eine Histologie erforderlich, da die endoskopische Beurteilung sehr unspezifisch ist (Spez.index d=0 LIENERT 1978), das heißt, daß sich hinter dem makroskopischen Aspekt einer Atrophie oder lymphostatischen Enteropathie auch andere Ver-

änderungen verbergen können.
Also wäre in diesen Fällen eine ungezielte Biopsie nur bei einem entsprechenden endoskopischen Verdacht notwendig. Hinzu kommt, daß beide Krankheitsbilder zu einem Malabsorption/digestionssyndrom führen, was zur diagnostischen Abklärung führt. (OEHLERT 1978; KAESS und Mitarb. 1980)

Zusammenfassend kann man also festhalten, daß die ungezielte Biopsie im Bulbus duodeni wegen der guten Korrelation von Endoskopie und Histologie nur notwendig ist, um einen Morbus Crohn, eine ektopische Magenschleimhaut und narbige Veränderungen zu erkennen; außerdem beim endoskopischen Bild einer Atrophie und lymphostatischen Enteropathie.

4.3 Der diagnostische Wert der ungezielten Biopsie im operierten Magen

4.3.1 Die Übereinstimmung von Endoskopie und Histologie

Die Ergebnisse der Reliabilitätsprüfung zeigt Tabelle 32.
Im operierten Magen wurde nach zwei Fragestellungen differenziert. Zunächst ging es um die Frage der histologischen Bestätigung der endoskopischen Diagnosen. Dabei ergab sich ein Wert von 0,12, der dem Ergebnis des Corpus im nicht operierten Magen entspricht.
Bei der Betrachtung der Einzelergebnisse fällt besonders auf, daß der Wert für die zu- und abführende Schlinge weit unter dem für den Bulbus duodeni liegt.
Außerdem fällt auf, daß bei der zweiten Fragestellung (Normalbefund - Entzündung) das Ergebnis im Restmagen auf 0.00 abfällt, was einer Übereinstimmung von Histologie und Endoskopie entspricht, die nicht über die zufällig zu erwartende Übereinstimmung hinausgeht. Das liegt wohl daran, daß ein Teil der Entzündungen makroskopisch als Normalbefund erscheinen.
Alles in allem aber zeigt dieses Ergebnis, daß im operierten Magen, die ungezielte Biopsie erforderlich ist, wenn man diffuse Schleimhautveränderungen diagnostizieren will.

4.3.2 Die Zu- und Abführende Schlinge

Der Kappa-Koeffizient hat bereits gezeigt, daß wenn man in den Schlingen zwischen einem Normalbefund und einer Entzündung differenzieren will, eine Biopsie erforderlich ist. Dabei muß man berücksichtigen, daß der Entzündung an sich keine größere klinische Bedeutung zukommt.
Hier möchte ich aber noch einen Fall vorstellen, bei dem dem makroskopischen Aspekt nach kein krankhafter Befund vorlag, sich jedoch histologisch ein Morbus Whipple darstellte.

Dabei handelte es sich um eine 44jährige Patientin, die zur Kontrollgastroskopie nach einer B-II-Resektion zu uns kam. Klinisch bestand außerdem der Verdacht auf einen Morbus Whipple.
Die endoskopische Untersuchung ergab im Bereich des Restmagens normale Verhältnisse, eine gerötete Schleimhaut im Anastomosenbereich, die Schleimhaut der zuführenden Schlinge war unauffällig; im Bereich der abführenden Schlinge ergab sich der Verdacht auf eine lymphostatische Enteropathie, jedoch kein Anhaltspunkt für einen Morbus Whipple.
Die histologische Untersuchung zeigte in der Corpusschleimhaut eine chronische Gastritis mit beginnender Schleimhautatrophie. In der zuführenden Schlinge stellten sich in der PAS-Färbung Makrophagen dar, die PAS-positives Material gespeichert hatten. Hinzu kamen in der abführenden Schlinge Lymphangiektasien; insgesamt also ein Morbus Whipple des Jejunums.
Dieses Beispiel zeigt also, daß es in einzelnen Fällen vorkommen kann, daß sich klinisch relevante Erkrankungen auch hinter einer normal erscheinenden Schleimhaut verbergen können, was eine regelmäßige ungezielte Biopsie notwendig erscheinen läßt.

4.3.3 Der Anastomosenbereich

Der Anastomosenbereich stellt eine Prädilektionsstelle für pathologische Veränderungen der Schleimhaut dar.

Dies zeigt die geringe Rate von Normalbefunden in dieser Untersuchung. (vgl. Tab. 7)
Es ist auffällig, daß der endoskopierende Arzt in 23% der Fälle eine unauffällige Anastomose sah, obwohl histologisch dies nur in einem Fall bestätigt werden konnte. In den anderen 8 Fällen zeigten sich mehr oder weniger schwere Veränderungen.
Die Häufigkeit der entzündlichen Veränderungen lag bei 43,6% der Biopsien aus der Anastomose. Davon waren 52,9% Oberflächengastritiden, 47,1% chronische Gastritiden mit beginnender Atrophie.
OEHLERT (1978) gibt folgende Häufigkeiten an:
42,4% Entzündungen: Davon entsprachen 3,8% einer Oberflächengastritis, 16% einer chronischen Gastritis und 80,1% einer chronisch-atrophischen Gastritis.
Die Gesamthäufigkeit stimmt gut mit den Ergebnissen dieser Studie überein. OEHLERT fand in seiner Untersuchung in den meisten Biopsien eine chronisch-atrophische Gastritis, im Gegensatz zu dieser Studie, bei der die häufigste Diagnose einer Oberflächengastritis entsprach. Die Ursache dafür könnte sein, daß OEHLERT von viel größeren Biopsiezahlen ausgeht und dabei unter Umständen nur bei endoskopisch auffälligen Verhältnissen aus dem Anastomosenbereich biopsiert wurde.
Schon der Kappa-Koeffizient zeigt, daß eine hinreichend genaue Diagnose der Anastomositis endoskopisch nicht möglich ist. Auf die Bedeutung der Entzündung speziell im operierten Magen wird in Abschnitt 4.3.4 eingegangen.
Bei den Ergebnissen des Anastomosenbereichs fällt außerdem ein weiterer Befund auf. Bei 20 Patienten stellte der Histologe eine polypöse Veränderung fest. Dem endoskopierenden Arzt fielen aber nur 35% dieser Veränderungen makroskopisch auf. Die anderen 65% waren dem endoskopischen Aspekt nach eine Entzündung oder ein Normalbefund. Dabei muß betont werden, daß 35% dieser polypösen Veränderungen bereits Dysplasien aufwiesen.
KRENTZ (1974_a) weist bereits auf das häufige Vorkommen von

sogenannten pseudopolypösen Schleimhautwulstungen hin.
Auch OEHLERT (1978) fand bei 382 bioptisch untersuchten Patienten in 202 Fällen eine polypös foveoläre Hyperplasie, wovon 18,8% eine Dysplasie I, 10,9% eine Dysplasie II und 3% eine Dysplasie III aufwiesen. Das entspricht einem durchschnittlichen Wert von 32,7%, was dem Ergebnis dieser Untersuchung gut entspricht.
Wenn man berücksichtigt, was über die Wertigkeit der Dysplasien gesagt wurde (4.1.3.4),und die schlechte Korrelation von Endoskopie und Histologie im Anastomosenbereich beachtet, so muß man auch hier eine routinemäßige Biopsie empfehlen.

4.3.4 Der Restmagen

Sämtliche histologischen Diagnosen, die im Bereich des Restmagens gestellt wurden, waren entzündliche Veränderungen unterschiedlichen Ausmaßes.
Der untersuchende Arzt beurteilte aber etwa die Hälfte der Fälle als unauffällig.
Die Häufigkeit der einzelnen Gastritiden liegt bei 39,3% für die Oberflächengastritis; bei 50% für die chronische Gastritis und bei 10,7% für die chronisch-atrophische Gastritis.
Bei OEHLERT (1978) sieht die Verteilung etwas anders aus: 35,5% bei der Oberflächengastritis und 17% bei der chronischen Gastritis und der chronisch-atrophischen Gastritis.

Es stellt sich nun die Frage, ob die Schleimhautveränderungen im resezierten Magen tatsächlich schwerer sind als in der Normalbevölkerung.
Hierzu führte SEIFERT (1967) eine Untersuchung durch, wo er ein Normalkollektiv und eine Gruppe Ulkuskranker einer Gruppe Patienten nach einer B-II-Resektion gegenüberstellte. Er kommt zu dem Ergebnis, daß eine Magenresektion immer zu einer Gastritis führt. Dabei treten die Mucosaveränderungen früher auf als im Normalkollektiv oder bei Ulkuskranken. Dabei besteht eine deutliche Abhängigkeit zwischen der Schwere der

Mukosaveränderung und dem Zeitpunkt der Operation.
SEIFERT fand Häufigkeiten von 1,1% Normalbefunde; 16% mittelschwere Oberflächengastritis; 56,3% schwere Oberflächengastritis; 18,2% beginnende Atrophie und 8,0% totale Atrophie.
Ähnliche Angaben über die Häufigkeit findet man auch bei anderen Untersuchern (KRENTZ 1974_a; PÖTZI et al. 1977; DÖMELLÖF et al. 1977; HOARE et al. 1976; WERNER et al.1975; OLAZABAL et al. 1978).
Ätiologisch wird die Gastritis des resezierten Magens unterschiedlich beurteilt: KRENTZ (1974_a) mißt der Atrophie bei fehlender Gastrinproduktion das Hauptgewicht bei.
Verschiedene Untersucher sehen die Hauptursache im Gallereflux (HAFTER 1963; WERNER et al. 1975; HOARE et al. 1976; van HEERDEN et al. 1975).
OEHLERT (1978) und SEIFERT (1967) sehen in der Alterserscheinung den Hauptgrund.
Wahrscheinlich tragen alle drei Ursachen zur Entstehung der Gastritis im Resektionsmagen bei.
Es stellt sich nun die Frage, welche Bedeutung dieser Veränderung beizumessen ist. Dabei gilt im Grunde dasselbe, was auch zur Gastritis im Magen gesagt wurde. (4.1.3)
Es gibt verschiedene Autoren, die der chronisch-atrophischen Gastritis noch eine besondere Bedeutung bei der Entwicklung des Stumpfkarzinoms beimessen.
GRIESSER und SCHMIDT (1966) stellten fest, daß 13-16% der Patienten auf eine atrophische Schleimhaut ein Stumpfkarzinom entwickelten, wobei der Zeitpunkt abhängig ist von der Vorschädigung und dem Lebensalter. (KRENTZ 1974_a)

Von verschiedenen Untersuchern wurde versucht in verschiedenen Studien die Inzidenz des Stumpfkarzinoms nach B-II-Resektionen zu erfassen:

Tab. 38 Häufigkeit der Stumpfkarzinome bei verschiedenen Untersuchern

CLEMENCON et al. 1976	10-19 J.	8,7%
	20 J.	21,4%
DÖMELLÖF et al. 1977	20 J.	2,8%
SCHRUMPF et al. 1977	20-25 J.	3,7%

In verschiedenen retrospektiven Studien schwanken die Zahlen zwischen 0,5% und 16% (RÖSCH 1978).

Allerdings wird von DÖMELLÖF et al. (1977) darauf hingewiesen, daß der histologische Befund einer chronisch-atrophischen Gastritis mit intestinaler Metaplasie und evt. zystisch erweiterten Drüsen nicht als früher Hinweis auf eine maligne Transformation angesehen werden kann.
Aber bei der hohen Inzidenz von chronisch-atrophischer Gastritis und Stumpfkarzinom und der geringen Korrelation von Endoskopie und Histologie scheint es notwendig zu sein zur Abklärung der Beschaffenheit der Magenschleimhaut ungezielt zu biopsieren.

4.4 Der diagnostische Wert der ungezielten Biopsie im Ösophagus

Der Ösophagus wurde in dieser Studie nicht routinemäßig biopsiert, sondern im allgemeinen nur bei auffälligen Befunden. Dies sollte bei der Interpretation der Ergebnisse im Folgenden berücksichtigt werden.

4.4.1 Die Übereinstimmung von Endoskopie und Histologie

Für die Berechnung des Kappa-Koeffizienten lagen dieselben Fragestellungen zugrunde, wie im operierten Magen.
Bei der Gruppeneinteilung Entzündung und Normalbefund lag der Wert bei 0,34. Verglichen mit den Ergebnissen des Magens ist es ein relativ gutes Ergebnis, wenn auch nicht ganz dem des Bulbus duodeni entsprechend. Aber es muß dabei berücksichtigt werden, daß durch fehlende Ergebnisse bei unauf-

fälligem Aussehen des Ösophagus, die Gruppe der möglicherweise falsch negativen endoskopischen Befunde wegfällt. Bei Mitberücksichtigung der Gruppe "Soor" ergibt sich ein Wert von 0,28 , der entsprechend des bei 4 Patienten fälschlicherweise geäußerten Soorverdachtes niedriger liegt als das erste Ergebnis.
Insgesamt aber kann die Übereinstimmung von Endoskopie und Histologie im Ösophagus als relativ gut angesehen werden, soweit die Beurteilung unter der oben gemachten Einschränkung möglich ist.
Im folgenden soll noch auf eine der am häufigsten gestellten Diagnosen im Ösophagus bei der Ösophago- Gastro- und Duodenoskopie eingegangen werden.

4.4.2 Die Refluxkrankheit

Bei der gezielten Ösophagoskopie steht die Diagnose des Ösophaguskarzinoms ganz im Vordergrund. (OEHLERT 1978) Anders sieht dies bei der anläßlich einer Gastroskopie durchgeführten Untersuchung des Ösophagus aus. Hier steht die Frage des Klinikers nach dem Vorliegen einer Refluxkrankheit an erster Stelle. (OEHLERT 1978)
Auch in dieser Untersuchung stand von seiten des Ösophagus die Refluxkrankheit ganz im Vordergrund.
Der endoskopierende Arzt diagnostizierte bei 22 Patienten eine Ösophagitis; diese ließ sich auch in 91% bestätigen. Umgekehrt konnte der endoskopierende Arzt die vom Histologen diagnostizierten Entzündungen in 70,6% bereits diagnostizieren. Das bedeutet, daß fast alle endoskopisch gesehenen Entzündungen auch einer Entzündung bei der histologischen Untersuchung entsprechen. Andererseits wird ungefähr jede 3.-4. vorhandene Ösophagitis endoskopisch nicht erkannt.
Es stellt sich nun die Frage, in wieweit der Ösophagitis klinische Bedeutung zukommt.
Eine Bedeutung kommt dieser Veränderung dann zu, wenn sie klinische Symptome verursacht,(z.B. Retrosternale Schmerzen; Sodbrennen u.a.) was wiederum therapeutische Konsequenzen nach sich ziehen kann.

Es gibt verschiedene Autoren, die der Refluxösophagitis, wenn sie jahrelang besteht, aufgrund der persistierenden vermehrten Zellproliferation einen begünstigenden Faktor zur Krebsentstehung beimessen.
So gibt EDER (1974) für die chronische Entzündung bei Hiatushernie eine Entartungstendenz von 0,5 - 5% an. (Rundgespräch 1974)
WITTMANN et al. (1974) rechnet die unspezifische Entzündung auch zu Erkrankungen, die zu präkanzerösen Veränderungen führen können.
HAFTER (1973) stellt fest, daß die Refluxösophagitis und die Hiatushernie mit zunehmendem Alter zunimmt ebenso wie die Ösophaguskarzinome. Ob man nun von Koinzidenz spricht oder nicht ist Ermessenssache.
HAFTER (1973) stellt fest: "Alle diese Beispiele zeigen, daß eine chronische Entzündung unterhalten durch chemische oder mechanische Reize und Stagnation, die Karzinomentstehung begünstigt. Die Karzinomanfälligkeit ist jedoch mit Ausnahme des Plummer - Vinson Syndroms relativ gering, so daß eine aktive Prophylaxe kaum in Betracht kommt. Umweltfaktoren besonders Nikotin und Alkohol scheinen eine wichtigere Rolle zu spielen als diese erwähnten Präkanzerosen."
Aber es sollte festgehalten werden, daß zur genauen Beurteilung der Refluxkrankheit die Ösophagoskopie nicht ausreicht, da zum Beispiel bei einer blanden nicht erosiven Ösophagitis die endoskopischen Zeichen unsicher sind oder sogar fehlen können. Daher ist eine Biopsie zu dieser Diagnose notwendig. (STRAUCH et al. 1973)

4.5 Der diagnostische Wert der ungezielten Biopsie bei der Früherkennung des Magenkarzinoms

Bereits in der Einleitung wurde auf die Bedeutung der Gastroskopie bei der Früherkennung des Magenkarzinoms hingewiesen. Eine besondere Bedeutung kommt dabei der Erkennung des Magenfrühkarzinoms zu, wie es 1962 von der japanischen Gesell-

schaft für Gastroenterologie definiert wurde. (GÜTZ 1976) Die Ursache dafür liegt darin, daß ein in diesem Stadium erkanntes Karzinom eine 5-Jahres-Überlebensrate von über 90% hat. (MASUDA 1970; HAYASHIDA and KIDOKORO 1970)
In Japan wird heute jedes dritte Karzinom im Stadium des Frühkarzinoms diagnostiziert. (QIZILBASH 1977; WEISS et al. 1978) COTTON et al. (1975) stellt dazu fest: "Das Frühkarzinom ist keine spezifische japanische Bedingung. Das Hauptproblem betrifft die Selektion der Patienten zur Untersuchung, weil das Frühkarzinom nur wenig Symptome hervorruft." Daß es aber im allgemeinen nicht assymptomatisch verläuft, sondern eben unspezifische Symptome hervorruft, wurde von vielen Untersuchern beobachtet. (MILLER und KAUFMANN 1975; RÖSCH 1974_b; RUMI et al. 1977; KRATOCHVIL et al. 1977; BITTNER et al. 1975; RÖSCH und THOMA 1974)
Das Frühkarzinom stellt sich makroskopisch in drei Hauptformen dar: als polypöse, plane und ulcerierende Veränderung der Schleimhaut. Dabei tritt ein nicht unerheblicher Teil der Frühkarzinome multipel auf. ARIMA et al. geben eine Häufigkeit von 9% für das multiple Auftreten der Frühkarzinome an.
Für den endoskopierenden Arzt ist es im allgemeinen möglich die häufigsten Typen des Frühkarzinoms makroskopisch als entsprechende Läsion zu erkennen und durch gezielte Biopsien die Malignität nachzuweisen oder auszuschließen. (Typ I u.III) Auch der Typ II ist endoskopisch als umschriebene farbliche Veränderung evt. mit kleiner Erosion zu erkennen.(SEIFERT 1979) Dabei ist wichtig, daß je mehr Biopsien aus einer Läsion entnommen werden, die Wahrscheinlichkeit eine maligne Entartung nachzuweisen umso mehr steigt. (ELSTERet al. 1975) MORRISEY (1976) gab an, daß in 84,1% der Frühkarzinomfälle die Biopsie den Beweis der Malignität erbrachte.
Um eine möglichst hohe Treffsicherheit zu garantieren werden pro Läsion zwischen 4 und 9 Partikel empfohlen. (MACHADO et al. 1976; SANCHO-POCH et al. 1978; ROWLAND et al. 1976)

Im Blick auf das bisher Gesagte erscheint es ziemlich unwahrscheinlich, daß durch eine ungezielte Biopsie zufällig

die Stelle eines Frühkarzinoms getroffen wird. So ist es nicht verwunderlich, daß in den 1414 Biopsien in keinem Fall ein Frühkarzinom getroffen wurde. Typisch für das Frühkarzinom sind aber Begleitveränderungen der umgebenden Magenschleimhaut. So fand OEHLERT (1978) bei 36 Patienten mit einem "early cancer" mit Ausnahme eines karzinomatös entarteten Polypen, chronisch entzündliche Veränderungen und dysplastische Veränderungen. Dies wird auch von anderen Untersuchern bestätigt. (MASON 1974; SCHADE 1974)
Andere Veränderungen die gehäuft auftraten, waren die intestinale Metaplasie, die foveoläre und die lymphatische Hyperplasie. (OEHLERT 1978)
So bleibt der Wert der ungezielten Biopsie auf die Erkennung von Risiko- und Begleiterkrankungen des Magenkarzinoms beschränkt, wie sie oben aufgeführt wurden.

4.6 Abhängigkeit der Übereinstimmung von Untersucher und Instrument

Wie bereits in der Einleitung erwähnt, sollte in dieser Studie geprüft werden, in wie weit und ob überhaupt die Übereinstimmung von Endoskopie und Histologie abhängig ist vom untersuchenden Arzt beziehungsweise, ob das verwendete Instrument hierbei auch eine Rolle spielt.
Die Ergebnisse der Berechnung der verschiedenen Kappa-Koeffizienten sind in Tabelle 33 dargestellt.
Zunächst zu den Ergebnissen für die verwendeten Instrumente. Hier ergibt sich für die einzelnen Instrumente ein dem Gesamtergebnis entsprechendes Bild: 0,21 mit einer Schwankungsbreite zwischen 0,20 und 0,23. Auffällig ist nur der Wert für das Instrument GIF Q im Antrum mit 0,02 , insgesamt liegt aber das GIF Q mit 0,20 im Rahmen des Gesamtergebnisses.

Man kann also sagen, daß sich für die verwendeten Instrumente

kein signifikanter Unterschied ergibt, so daß man davon ausgehen kann, daß der Grad der Übereinstimmung unabhängig ist vom verwendeten Instrument.
Nun zu den Ergebnissen bei den verschiedenen Untersuchern:

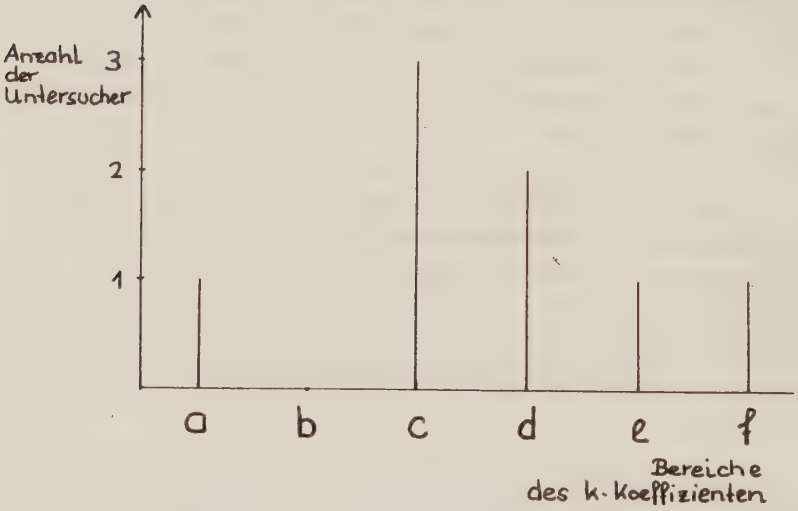
Zunächst muß man festhalten, daß die Ergebnisse in den verschiedenen Regionen für die verschiedenen Untersucher sich verhalten wie das Gesamtergebnis. Das bedeutet, das beste Ergebnis wurde im Bulbus duodeni erzielt und das schlechteste im Antrum. Von dieser Regel gibt es zwei Ausnahmen, die im Antrum ein besseres Ergebnis erzielen wie im Corpus (A, G)
Dann zeigen sich in den einzelnen Regionen doch erhebliche Streuungen bei den einzelnen Untersuchern, verglichen mit dem Gesamtergebnis. So schwankt das Ergebnis im Bulbus duodeni zwischen 0,56 und 0,26; im Antrum zwischen 0,22 gegenüber Untersuchern, die gar ein negatives Kappa aufweisen. (D.B.E.F) Im Corpus schwanken die Ergebnisse zwischen 0,22 und 0,02. Die Gesamtstreuung zeigt Tabelle 39 und Abb. 10.

Tab. 39 Streuung der verschiedenen Untersucher für bestimmte Bereiche des Kappa-Koeffizienten

Bereiche des Kappa	Anzahl der Untersucher	Entspricht im Stabdiagram Abb.10
-0,05 - 0,00	1	a
0,01 - 0,10	0	b
0,11 - 0,16	3	c
0,16 - 0,20	2	d
0,21 - 0,25	1	e
0,25 - 0,30	1	f

Diese Zahlen machen doch sehr eindrucksvoll deutlich, daß die Ergebnisse des Kappa-Koeffizienten in nicht unerheblichem Maße vom Untersucher abhängen.
Man kann nun noch berücksichtigen, daß die verschiedenen Untersucher unterschiedlich oft gastroskopieren.

Abb. 10 Stabdiagramm für die Verteilung des Kappa-Koeffizienten für die verschiedenen Untersucher (Anzahl der Untersucher für bestimmte Bereiche des Kappa-Koeffizienten)



Danach lassen sich zwei Gruppen bilden.

1. Untersucher, die regelmäßig gastroskopieren (täglich über einen längeren Zeitraum) (A,B,G,H)
2. Untersucher, die nur sporadisch gastroskopieren (C,D,E,F)

Dabei ergibt sich folgendes Bild: (Tab. 40)

Tab. 40 Ergebnis des Kappa-Koeffizienten für die beiden Gruppen der Untersucher

1. Gruppe		2. Gruppe	
A	0,24	C	0,18
B	0,19	D	-0,01
G	0,14	E	0,15
H	0,29	F	0,11
	0,22		0,11

Es zeigt sich darin, daß die Ergebnisse der ersten Gruppe doch deutlich besser sind als die der zweiten, aber in beiden Gruppen ergibt sich eine relativ große Streuung.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß der Grad der Übereinstimmung von Endoskopie und Histologie unabhängig ist vom verwendeten Instrument aber abhängig vom jeweiligen Untersucher, wobei dieser ein umso besseres Ergebnis erzielt, je öfter er gastroskopiert.
Durch die ungezielte Biopsie ist somit eine Objektivierung des gastroskopischen Befundes möglich.

5. Zusammenfassung

In der vorliegenden prospektiven Studie sollte der diagnostische Wert der ungezielten Biopsie bei der Ösophago-Gastro- und Duodenoskopie geprüft werden.
Hierzu wurden bei 509 konsekutiven Gastroskopien 1414 ungezielte Biopsien entnommen.
Es wurde die Übereinstimmung zwischen endoskopischer und histologischer Diagnose überprüft und außerdem die Frage gestellt, inwieweit diese Übereinstimmung vom untersuchenden Arzt bzw. vom verwendeten Instrument abhängig ist. Die Prüfung der Übereinstimmung erfolgte mittels des Reliabilitätskoeffizienten Kappa.
Die Ergebnisse zeigten im Bulbus duodeni die beste Übereinstimmung mit 76,6% (k=0,39). Im Corpus-Fundusbereich lag die Übereinstimmung bei 35,7% (k=0,12). Im Antrum war die Übereinstimmung mit 28,8% (k=0,10) am niedrigsten.
Der Grad der Übereinstimmung zwischen Endoskopie und Histologie war unabhängig vom verwendeten Instrument, wies aber eine deutliche Abhängigkeit vom untersuchenden Arzt auf.
Die Ergebnisse führen zu der Schlußfolgerung, daß klinisch relevante Erkrankungen nur durch die histologische Untersuchung zu erfassen sind, so zum Beispiel der Morbus Crohn, die chronisch-atrophische Gastritis unter anderen.
Daher ist die ungezielte Biopsie zur Objektivierung des gastroskopischen Befundes und zur sicheren Diagnostik verschiedener diffuser Magenschleimhautveränderungen eine empfehlenswerte und unverzichtbare Maßnahme.

6. Abkürzungen

Die in den Tabellen und Abbildungen verwendeten Abkürzungen sind hier aufgeführt.

abgeh.(abg.)	abgeheilt
Adenoca	Adenocarcinom
and	andere(s)
angiekt.(ang.)	Angiektasien
Atro	Atrophie
ausgepr.	ausgeprägt
beg.	beginnend
Bltg.	Blutung
Brunn.	Brunneriom
Ca	Karzinom
CAG	chronisch-atrophische Gastritis
CG	chronische Gastritis
diff.	differenziert
Dtis	Duodenitis
Duod.	Duodenum
Dys	Dysplasien
E	Endoskopie
early ca.	early cancer
EDtis	erosive Duodenitis
EG	erosive Gastritis
ektop.	ektopisch
Entero(p)	Enteropathie
Entz.(E)	Entzündung
Ep.def.	Epitheldefekt
Eros.	Erosion
eros	erosiv
-foll	-follikel
ger(gr)	gering gradig
Gew.	Gewebe
Granul.	Granulationsgewebe
gut(art.)	gutartig
H	Histologie
hämorrh.	hämorrhagisch
hoch(diff)	hochdifferenziert

Hyper(Hyp.)	Hyperplasie
hyper(hyperpl.)	hyperplastisch
hyperregen.(hyp.reg.)	hyperregeneratorisch
hypertr.	hypertroph
IM	intestinale Metaplasie
inkompl(ink)	inkomplett
Karzin.	Karzinom
kompl.	komplett
lebh.	lebhaft
linitis pl.(lin.pl.)	linitis plastica
lym	lymphatisch
lym-	Lymph-
lym.stat.	lymphostatisch
M.	Morbus
mal.(malig)	maligne
Maschl	Magenschleimhaut
Mel.	Melanosis
Ménè	Ménétrier
Metapl	Metaplasie
NHL	Non-Hodgkin-Lymphom
o.B.	ohne Befund
Ö.	Ösophagus
Ö.itis	Ösophagitis
Ö.pathie	Ösophagopathie
OG	Oberflächengastritis
papill(pap.)	papillär
polyp	polypös
Schlh	Schleimhaut
Siegelr.ca	Siegelringzellcarzinom
Soormyk	Soormykose
Tu	Tumor
tubul	tubulär
UD	Ulcus duodeni
Ulcer.	Ulceration
umschr.	umschrieben
undiff.	undifferenziert
UV	Ulcus ventriculi
V.a.	Verdacht auf
Whipp(le)	Morbus Whipple

7. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

ANDREWS,G.R., B.HANEMANN, B.J.ARNOLD, J.C.BOOTH and K.TAYLOR: Atrophic gastritis in the aged
Austr. Ann. Med. 16, 230-235 (1967)

ARIMA,S. and H.SHIMURA: Clinicopathological study on 100 early gastric cancer cases.
Gastroenterol. Jpn 13, 244-254 (1978)

ATKINS,L. and E.B.BENEDIKT: Correlation of gross gastroscopic findings with gastroscopic biopsy in gastritis.
New Engl. J. Med. 254, 641-644 (1956)

BERGEMANN,W. und T.SZEKESSY: Zur Diagnostik der chronischen Gastritis. Vergleich zwischen makro- und mikromorphologischen Befunden.
Med. Welt 25, 1245-1247 (1974)

BERGEMANN,W., ROESNER,W. und T.TZEKESSY : Resultate von Magenvorsorgeuntersuchungen bei Anwendung der endogastralen Fotographie
Med. Welt 25, 1384-1388 (1974)

BERNDT,H.: Magengeschwür und Magenkrebs
Zschr. inn. Med. 30, 640-645 (1975)

BRANDSTÄTTER,G. und P.KRATOCHVIL: Endoskopie beim Ulcus duodeni. Diagnostik und Verlaufsbeobachtung
Med. Klin. 73, 1176-1178 (1978)

BROWN,CH., RJ.DIAZ and A.D.GAMES: Clinical significance of chronic gastritis. In: The stomach
hrsg. von: CH.Thompson
Grune & Stratton New York (1967) page: 223

BUETTNER,D., R.PICHLMAYR und E.SEIFERT: Das Magenfrühcarcinom
Chirurg 46,65-72 (1975)

CLEMENCON,G. und F.GLOOR: Welche Formen der chronischen Gastritis sind als Präkanzerosen aufzufassen?
Z. Gastroenterol. 16, 686 (1978)

CLEMENCON,G., R.BAUMGARTNER, E.LEUTHOLD, G.MILLER und A.NEIGER: Das Karzinom des operierten Magens
Dtsch. med. Wschr. 101, 1015-1020 (1976)

COTTON,P.B. and T.R.HEAP: Diagnosis of gastric cancer
Br. Med. J. 2, 435 (1975)

CRONSTEDT, JL. and LW.SIMPSON: Correlation between gastroscopic and direct vision biopsy findings.
Gastroint. Endosc. 19, 174-195 (1973)

DETTE,G.A., P.FRÜHMORGEN, M.CLASSEN, H.BAUERLE, U.KISSLING und L.DEMLING: Zur Diagnostik im Bulbus duodeni Konkordanzen und Diskordanzen bei endoskopischer, röntgenologischer und histologischer Untersuchung.
Münch.Med.Wschr. 119, 139-142 (1977)

DOMELLÖF,L., S.ERIKSSON and K.-G.JANUNGER: Carcinoma and possible precancerous changes of the gastric stump after Billroth-II-resection.
Gastroenterology 73, 462-468 (1977)

EDER,M., B.WIEBECKE, und H.J.KLEIN: Pathologisch-anatomische Aspekte der Krebsvorstufen des Gastro-intestinaltraktes.
Chirurg 42, 99-103 (1971)

ELSTER,K.: The precancerous state of the stomach
Acta Hepato-Gastroenterol. 20, 49-51 (1973)

ELSTER,K. und KUDLICH,W.: Die diagnostische Effektivität der Gastrobiopsie
Endoscopy 3, 126-129 (1971)

ELSTER,K., F.KOLACZEK, K.SHIMAMOTO and H.FREITAG:
Early gastric cancer-Experience in Germany
Endoscopy 7, 5-10 (1975)

FRÜHMORGEN,P.: Die Früherkennung des Magenkarzinoms im Spannungsfeld unterschiedlicher Methoden. Apparative Aspekte
Med. Welt 25, 512-514 (1974)

FUNG,W.P. and S.K.LEE: Diagnosis of gastric prepyloric and antral lesions: Comparison of fiberendoscopy and gastric biopsy with radiology
Am.J. Gastroenterol. 66, 530-534 (1976)

FUNG,W.P., J.M.PARADIMITRIOU, L.R.MATZ: Endoscopic, histological and ultrastructural correlations in chronic gastritis.
Am.J. Gastroenterol. 71, 269-279 (1979)

GÖBEL,D.: Die Wertigkeit der endoskopischen Gastritis-diagnose.
Therapiewoche 49, 4781-4782 (1973)

GÖBEL,D.: Die chronisch-atrophische Gastritis aus klinischer Sicht.
Med.Klin. 72, 1246-1251 (1977)

GREGG,J.A. and M.GARABEDIAN: Duodenitis
Am.J. Gastroenterol. 61, 177-184 (1974)

GRUNDMANN,E.: Histologie und Histogenese des Magen-frühkarzinoms
Therapiewoche 24, 3824-3831 (1974)

GÜTZ,H.J.: Die gastroskopische Erfassung des Magen-frühkarzinoms
Z.gesamte inn.Med. 31, 882-885 (1976)

HAFTER,E.: Der operierte Magen aus der Sicht des Internisten
Dtsch. med. Wschr. 88,937-942 (1963)

HAFTER,E.: Präkanzerosen von Ösophagus und Magen
Helv. chir. Acta. 40, 593-602 (1973)

HAFTER,E.: Praktische Gastroenterologie
G.Thieme Verlag Stuttgart, 6.Aufl. 1978

HAMMER,B.: Der Magenkrebs
Münch. med. Wschr. 117, 1279-1284 (1975)

HAMPEL,K.E., D.STOPIK und F.NIEDOBITEK: Der diagnostische Wert von gezielten Biopsien bei Magentumoren
Z. Gastroenterol. 12, 315-320 (1974)

HAMPEL,K.E., D.STOPIK und F.NIEDOBITEK: Die diagnostische Effizienz der Gastroskopie bei atrophischer Gastritis
Leber-Magen-Darm 5, 96-98 (1975)

HANIK,L. and O.GREGOR: Atrophic gastritis in pernicious anaemie as possible gastric cancer precursor.
Abstracts 4th World Congress of Gastroenterology
Copenhagen 262 (1970)

HAYASHIDA,T. and KIDOKORO,T.: End results of early gastric carcinoma
4. Weltkongreß Gastroenterologie, Kopenhagen 1970
Advanc.Abstr. Danish Gastroenterol. Ass. 279 (1970)

HEERDEN,J.A.van, S.F.PHILIPS, M.A.ADSON and D.C.Mc. ILRATH: Postoperative Refluxgastritis
Am. J. Surg. 129, 82-88 (1975)

HEILMANN,K.L.: Gastritis-Intestinale Metaplasie-Karzinom Vergleichende quantitative und qualitative morphologische Untersuchungen. In: BARTELHEIMER H., H.A.KÜHN, V.BECKER und F.STELZNER: Gastroenterologie und Stoffwechsel
Bd. 13 G.Thieme Verlag Stuttgart (1978)

HENNING,N. und HEINKEL,K.: Die Saugbiopsie als Untersuchungsmethode in der Magendiagnostik.
Münch. med. Wschr. 97, 832-834 (1955)

HENNING,N., HEINKEL,K. und K.ELSTER: Ergebnisse bioptischer Untersuchungen bei atrophischer Gastritis
Gastroenterologia 83, 203-223 (1955)

HENNING,N., K.HEINKEL und S.WITTE: Wert bioptischer und zytologischer Magendiagnostik.
Münch. Med. Wschr. 108, 1-8 (1966)

HOARE,A.M., E.L.JONES, A.WILLIAMS and C.HAWKINS: Proceedings: The symptomatic significance of gastritis and endoscopic hyperamie following gastric operations
Gut 17, 396 (1976)

HONDA,T.: Studies on relationship between chronic atrophic gastritis and gastric secretory functin
Gastroent.Endosc. 3, 213-215 (1961)

HUTCHEON,D. and T.HENDRIX: Esophageal reflux
Postgraduale Medicine 61, 131-137 (1977)

JENNY,S., P.FRÜHMORGEN, M.CLASSEN, H.BAEUERLE, H.FUCHS und L.DEMLING: Diagnostik des Ulcus duodeni. Endoskopische Aspekte
Med.Klin. 68, 1682-1684 (1973)

JOHANSEN,A. and B.SIKJAER: The diagnostic significance of intestinal metaplasie in endoscopic gastric biopsies
Acta path. microbiol. scand. Sect.A. 85, 240-244 (1977)

KAESS,H. und A.WETZEL: Erkrankungen des Darmes
In: Innere Medizin Band II hrsg. von G.SCHETTLER
G.Thieme Verlag Stuttgart 5. Aufl. 1980

KIDOKORO,T., K.TAKEZOYE, J.OHARA, M.NAEGGAI, S.UKAWA, R.TERADA, K.ISHIDO, S.YAGI, M.NAGAYO, Y.JOJIIMA, Y.SUYAMA and T.YAMAKAWA: Re-evaluatin of vissible vessels in gastrocamera pictures of chronic gastritis. In: Abstracts of the Fifth Annual Meeting of Japanese Gastroenterological Endoscopy Society p. 61 - 62 (1953)

KOCH,H.: Endoskopie und Biopsie von Magen und Duodenum
In: DEMLING,L: Magen 3.Bd. 2.Teil In: H.SCHWIEGK:
Handbuch der Inneren Medizin
Springer Verlag Heidelberg 1974

KOCH,H. und M.CLASSEN: Duodenitis
In: DEMLING,L: Magen 3.Bd. 2.Teil In: SCHWIEGK,H:
Handbuch der Inneren Medizin
Springer Verlag Heidelberg 1974

KONJETZNY,G: Der oberflächliche Schleimhautkrebs des Magens
Chirurg 12, 192-202 (1940)

KONSTANDINIDIS,T. und P.K.WAGNER: Chronisch-atrophische Gastritis bei unklaren Oberbauchbeschwerden
Leber-Magen-Darm 8, 151-152 (1978)

KOPP,E.: Gastritis - eine oft gefährliche Fehldiagnose
Schweiz.Rdsch.Med. 62, 180-181 (1973)

KRATOCHVIL,P. und G.BRANDSTÄTTER: Das Magenfrühcarcinom aus endoskopischer Sicht
Acta med. Austriaca 4, 6-11 (1977)

KRATOCHVIL,P., ZANGGER,J. und G.BRANDSTÄTTER: Das T_1-Karzinom des Magens in der Endoskopie und Mikroskopie
Med.Klin. 72, 929-933 (1977)

KRATZSCH,K.H., M.FÜRSTENAU und W.BÜTTNER: Zum endoskopischen Nachweis heterotoper Magenschleimhaut im Duodenum
Zschr. inn. Med. 32, 371-374 (1977)

KRAUTHEIM,J., F.NIEDOBITEK, U.RITTER und E.SCHMID: Zur gastroskopischen und gastrobioptischen Diagnose der atrophischen Gastritis
Z.Gastroenterologie 9, 237-239 (1971)

KRENTZ,K.: Der operierte Magen (a)
Gastritis (b)
In: DEMLING,L.: Magen 3.Bd., 2.Teil In: SCHWIEGK,H: Handbuch der inneren Medizin
Springer Verlag Heidelberg 1974

KRIEDEMANN,E., K.H.ROTTE, B.MATEEV und H.J.GÜTZ: Probleme der Diagnostik des Magenstumpfcarcinoms und der Tumorrezidivs. Ein Vergleich zwischen Röntgendiagnostik und Endoskopie
Arch. Geschwulstforsch. 45, 552-565 (1975)

KÜHNE-HEID,R. und H.BOSSECKERT: Das sogenannte Frühkarzinom und seine histologische Abgrenzung
Zschr. inn. Med. 31, 885-888 (1976)

LANDIS,R. and G.G.KOCH: The measurement of observer agreement for categorial data
Biometrics 33, 159-174 (1977)

LENNER,V., M.STAHLSCHMIDT, R.WAGNER und M.NEHER: Zur Pathologie, Klinik und Therapie des Morbus Ménétrier
Med. Klin. 72, 319-325 (1977)

LIENERT,G.A.: Kreuzklassifikation in Beurteilertafeln
In: LIENERT,G.A.: Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik
Verlag Anton Hain/Meisenheim 2.Aufl. 1978

MACHADO,G., J.D.DAVIES, A.J.C.MUDWAY, P.R.SAUTION and A.E.READ: Superficial carcinoma of the stomach
Br. Med. J. 3, 77-79 (1976)

MARATKA,Z. and J.SETKA: Chronic gastritis. I Correlation of gastroscopic findings with biopsy
Gastroenterologia 96, 211-216 (1961)

MASON,M.K.: Surface carcinoma of the stomach
In GRUNDMANN,E., H.GRUNZE und S.WITTE:
Early gastric cancer
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1974

MASUDA,H.: Zur Verbesserung der Prognose des Magenkarzinoms
Therapiewoche 20, 1753-1756 (1970)

MILLER,G. und KAUFMANN,M.: Das Magenfrühcarcinom in Europa. 1170 Fälle aus den Jahren 1968-1973
Dtsch.med.Wschr. 100, 1946-1949 (1975)

MILLER,G. und M.KAUFMANN: Magenfrühcarcinom: Endoskopie und Radiologie
Dtsch.med.Wschr. 101, 1006-1010 (1976)

MORRISEY,J.F.: The diagnosis of early gastric cancer. A survey of experience in the USA.
Gastrointest. Endosc. 23, 13-15 (1976)

MOULINIER,B., A.MARTIN, S.CLAUDEL und R.TRUCHOT: Endoskopische Diagnose von Präkanzerosen des Magens
Z.Gastroenterol. 16, 685 (1978)

MYREN,J. and A.SERCK-HANSSEN: The diagnosis of gastritis with particular reference of mucosal redding and mucosal covering.
Scand.J.Gastroenterol. 9, 457-462 (1974)

NAGAYO,T.: Histological diagnosis of biopsied gastric mucosa with special reference to that of borderline lesions
Gann. Monogr. 11, 245-256 (1972)

NAKAMURA,K., H.SUGANO, K.TAGAKI and A.FUSHIGAMI: Histopathological studies on early carcinoma of the stomach. Some considerations on the ulcer-cancer by analysis of 144 foci of the superficial spreading carcinomas.
Gann, 58, 377-387 (1967)

NAUWERCK,C.: Gastritis ulcerosa chronica. Ein Beispiel zur Kenntnis des Magengeschwürs
Münch. med. Wschr. 44, 954 und 987 (1897)

OEHLERT,W.: Klinische Pathologie des Magen-Darm-Traktes Histologische Diagnose und Differentialdiagnose am gastroenterologischen Biopsiematerial.
F.K.Schattauer-Verlag Stuttgart 1.Aufl. 1978

OEHLERT,W., P.KELLER, M.HEMKE, und M.STRAUCH: Die Dysplasien der Magenschleimhaut. Das Problem ihrer klinischen Bedeutung
Dtsch. med. Wschr. 100, 1950-1956 (1975)

OLAZABAL,A., P.H.GRACIA-PONT: Refluxgastritis
Bol.Asoc. Medica de p.Rico 70, 386-390 (1978)

OTTENJANN,R.: Die entzündlichen Veränderungen des Magens
Münch. Med. Wschr. 114, 1843-1846 (1972)

OTTENJANN,R.: Riesenfalten des Magens
aus G.DEMLING: Klinische Gastroenterologie Bd.I 1973
G.Thieme-Verlag Stuttgart

OTTENJANN,R.: Die Rolle der Endoskopie in Diagnostik und Therapie der Krebsvorstufen des Magen-Darm-Kanals
Langenbecks Arch. Chir. 337, 767-770 (1974)

PAULINO,F. and A.ROSELLI: Early gastric cancer
Report of 25 cases
Surgery 85, 171-176 (1979)

PÖTZI,R., F.X.PESENDORFER, H.DENK und F.WEWELKA: Makroskopische und histologische Befunde am operierten Magen
Z. Gastroenterol. 15, 627-629 (1977)

PROLLA,J.C., W.REULY, J.B.KIRSNER and L.COCKERHAM: Direct-vision endoscopy cytology and biopsy in the diagnosis of esophageal and gastric tumors: Current experience
Acta cytol. (Baltimore) 21, 399-402 (1977)

QIZILBASH,A., C.HARNARINE, M.CASTELLI: Early gastric cancer: Value of combined use of endoscopy,air-contrast X-ray films, cytology and multiple biopsy specimens.
Arch. Pathol. Lab. Med. 101, 610-614 (1977)

REALINI,S., S.ARMA und W.MÜLLER: Oberflächenkarzinom des Magens und chronisch-atrophische Gastritis
Z. Gastroenterol. 16, 687-688 (1978)

RÖSCH,W.: Früherkennung des Magenkarzinoms - Wunschtraum oder Realität? (a)
Med. Welt 25, 501-503 (1974)

RÖSCH,W.: Makroskopie, Biopsie, Ektomie. Möglichkeiten und Grenzen. (b)
Fortschr. Med. 92, 1171-1172 (1974)

RÖSCH,W.: Endoskopische Diagnostik und Therapie bei Krebsrisikoerkrankungen und beim Frühcarcinom des Magens.
Chirurg 49, 473-478 (1978)

RÖSCH,W.: Ösophago-Gastro-Bulboskopie
In: DOMSCHKE,W. und H.KOCH: Diagnostik in der Gastroenterologie Methodik und Bewertung
G.Thieme Verlag Stuttgart 1.Aufl. 1979

RÖSCH,W. und R.THOMA: Anamnese beim Frühcarcinom des Magens
Med. Klin. 69, 2063-2066 (1974)

RÖSCH,W. und K.ELSTER: Gastrointestinale Präkanzerosen
In: T.GHEORGHIU: Das gastroenterologische Kompendium
Verlag G.Witzstrock 1977

ROWLAND,R., T.DURBRIDGE, R.HECKER and R.FITCH: How many endoscopic biopsy specimens?
Med. J. Aust. 2, 172-173 (1976)

RUMI,G., I.SOLT and L.MOLNAR: Fiberscopic diagnosis of gastric carcinoma: Results of a two-stage screening
Acta Med acad. sci. Hung. 34, 199-211 (1977)

Rundgespräch (131.) zum Thema: Präkanzerosen des Verdauungstraktes-Chirurgie und Endoskopie
EDER,M., W.FRICK, R.OTTENJANN, J.SCHIER und M. REIFFERSCHEID
Langenbecks Arch.Chir. 337, 781-784 (1974)

SANCHO-POCH,F.J., J.BALANZO, J.OCANA, E.PRESA, E.SALA-CLADERA, X.CUSSO and F.VILARDELL: An evaluation of gastric biopsy in the diagnosis of gastric cancer
Gastroint. Endoscopy 24, 281-282 (1978)

SCHADE,R.K.: The borderline between benign and malignant lesions in the stomach. In: GRUNDMANN,E., H.GRUNZE and S.WITTE: Early gastric cancer
Springer Verlag Heidelberg-Berlin-New York 1974

SCHRUMPF,E., J.STADAS, J.MYREN, A.SERCK-HANSSEN, S.ANNE and M.OSNES: Mucosal changes in the gastric stump 20-25 years after partial gastrectomy.
Lancet, 2, 467-469 (1977)

SCHWAMBERGER,K.: Zur Problematik des Magenfrühkarzinoms
Ther. der Gegenw. 114, 396-410 (1975)

SEGAL,A.W., M.J.R.HEALY, A.G.COX, I.WILLIAMS, G.SLAVING, A.SMITHIES and A.J.LEVI: Diagnosis of gastric cancer
Br. Med. J. 2, 669-672 (1975)

SEIFERT,E.: Bioptische Untersuchungen bei Magenresezierten
Wiener Zeitschrift für innere Medizin und ihre Grenzgebiete 48, 72-79 (1967)

SEIFERT,E.: Ösophago-Gastro-Duodenoskopie. Karzinome des oberen Gastrointestinaltraktes (a)
ZFA 53, 136-138 (1977)

SEIFERT,E.: Bedeutung, Möglichkeiten und Grenzen der Gastroskopie beim Magenfrühkarzinom (b)
Röntgenbl. 30, 338-342 (1977)

SEIFERT,E., H.BUTKE, K.GAIL, K.ELSTER and S.COTE:
Diagnosis of early gastric cancer.
Am.J.Gastroenterol. 71, 563-567 (1979)

SIEGEL,H.: Gastroscopy and gastric cancer
Pro. clin. cancer 7, 45-50 (1978)

SIURALA,M.: Gastritis: Krankheit oder Alterserscheinung
Med. Welt 25, 498-500 (1974)

SIURALA,M., K.VARIS and M.WILJASALO: Studies of patients with atrophic gastritis: a 10-15 years follow up.
Scand. J. Gastroenterol. 1, 40-48 (1966)

SIURALA,M., M.ISOKOSKI, K.VARIS and KEKKI,M.:
Prevalance of gastritis in a rural population.
Bioptic study of subjects select at random.
Scand. J. Gastroenterol. 3, 211-213 (1968)

STADELMANN,O.: Schleimhauthyperplasie des Magens
In: DEMLING,L.: Magen 3.Bd., 2.Teil In: SCHWIEGK,H.:
Handbuch der inneren Medizin
Springer Verlag Heidelberg 1974

STRAUCH,M., G.LUX und R.OTTENJANN: Die Refluxkrankheit
Med. Klin. 68, 1515-1518 (1973)

TOMENIUS,J.: An instrument for gastric biopsies
Gastroenterology 15, 498-504 (1950)

ULRICH,B., H.NIER, G.JACOBS, D.RUMPF und S.KOVACICEK:
Zum Krankheitsbild des Morbus Ménétrier anhand von
4 Eigenbeobachtungen
Brund Beitr. Klin. Chir. 221, 386-394 (1974)

VARRO,V., E.PACH und G.KARACSONYI: Chronische Gastritis-
nosologische Einheit oder diagnostische Ausflucht
Leber-Magen-Darm 2, 119-123 (1972)

VILARDELL,F.: Gastritis and gastric biopsy
Digestion 10, 445-450 (1974)

WEINSTEIN, W.: Gastroscopy for gastric ulcer
Gastroenterology 73, 1160-1162 (1977)

WEISS,W. und A.NEUMAYR: Die Bedeutung der Gastroskopie
für die Früherkennung des Magencarcinoms
Wiener med. Wschr. 128, 37-42 (1978)

WERNER,B., A.LEPPIN, I.SEILER, H.MITSCHKE, N.SOEHENDRA,
E.FARTHMANN, M.REHNER und K.DAHM: Duodenaler Reflux
und Gastritis im Billroth-I-Magen
Dtsch. med. Wschr. 100, 2385-2388 (1975)

WITTMANN,J., F.HUORANSKI, P.LASZLO, E.NOGRADI und E.TOOTH:
Diagnostik und Prognose des Ösophaguscarcinoms
Dtsch. Z. Verdau.-und Stoffwechselkr. 34, 165-168 (1974)

Lebenslauf

Am 22. April 1958, wurde ich, Gisela Schneider, als Tochter des Landwirtschaftsmeisters Gerhard Schneider und seiner Ehefrau Margot geb. Hege in Tübingen geboren.
Zusammen mit vier Geschwistern wuchs ich auf dem elterlichen Pachtbetrieb auf.
Im Frühjahr 1965 wurde ich in die christliche Gemeinschaftsschule Dußlingen eingeschult. Ab Herbst 1968 besuchte ich die Walter-Erbe-Realschule in Tübingen. Im Schuljahr 69/70 wechselte ich auf das Wildermuth-Gymnasium Tübingen. Dort legte ich 1977 die allgemeine Hochschulreife ab.

Im Wintersemester 1977/78 begann ich an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen mit dem Studium der Medizin. Nach Abschluß des vorklinischen Studienabschnittes, legte ich im August 1979 die ärztliche Vorprüfung mit Erfolg ab.

Da ich ein besonderes Interesse am Fachgebiet der Inneren Medizin habe, entschloss ich mich, in diesem Fachgebiet meine Dissertation zu schreiben. Mit Interesse habe ich mich dabei mit den Möglichkeiten moderner Diagnostik auf dem Gebiet der Gastroenterologie befaßt.

Während meines zweiten klinischen Studienabschnittes nützte ich die Gelegenheit, durch eine längere Auslandsfamulatur eine medizinische Arbeit in der Dritten Welt (West-Afrika) kennenzulernen.

Im August 1982 legte ich den zweiten Teil der ärztlichen Prüfung ab. Nach Abschluß des praktischen Jahres mit dem Wahlfach Pädiatrie legte ich den dritten Abschnitt der ärztlichen Prüfung am 28. Oktober 1983 mit Erfolg ab.

Meinen aufrichtigen Dank möchte ich Herrn Professor Dr. Malchow für die freundliche Überlassung des interessanten Themas und die gute Betreuung aussprechen.
Außerdem gilt mein Dank Herrn Priv.- Doz. Dr. Schomerus für seine Unterstützung.
Für die gute Zusammenarbeit bei der Durchführung der Studie möchte ich mich bei den Ärzten, Schwestern und Pflegern der endoskopischen Abteilung der Medizinischen Klinik Tübingen bedanken.

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (0 74 72) 2 21 45